

COUNTWAY LIBRARY

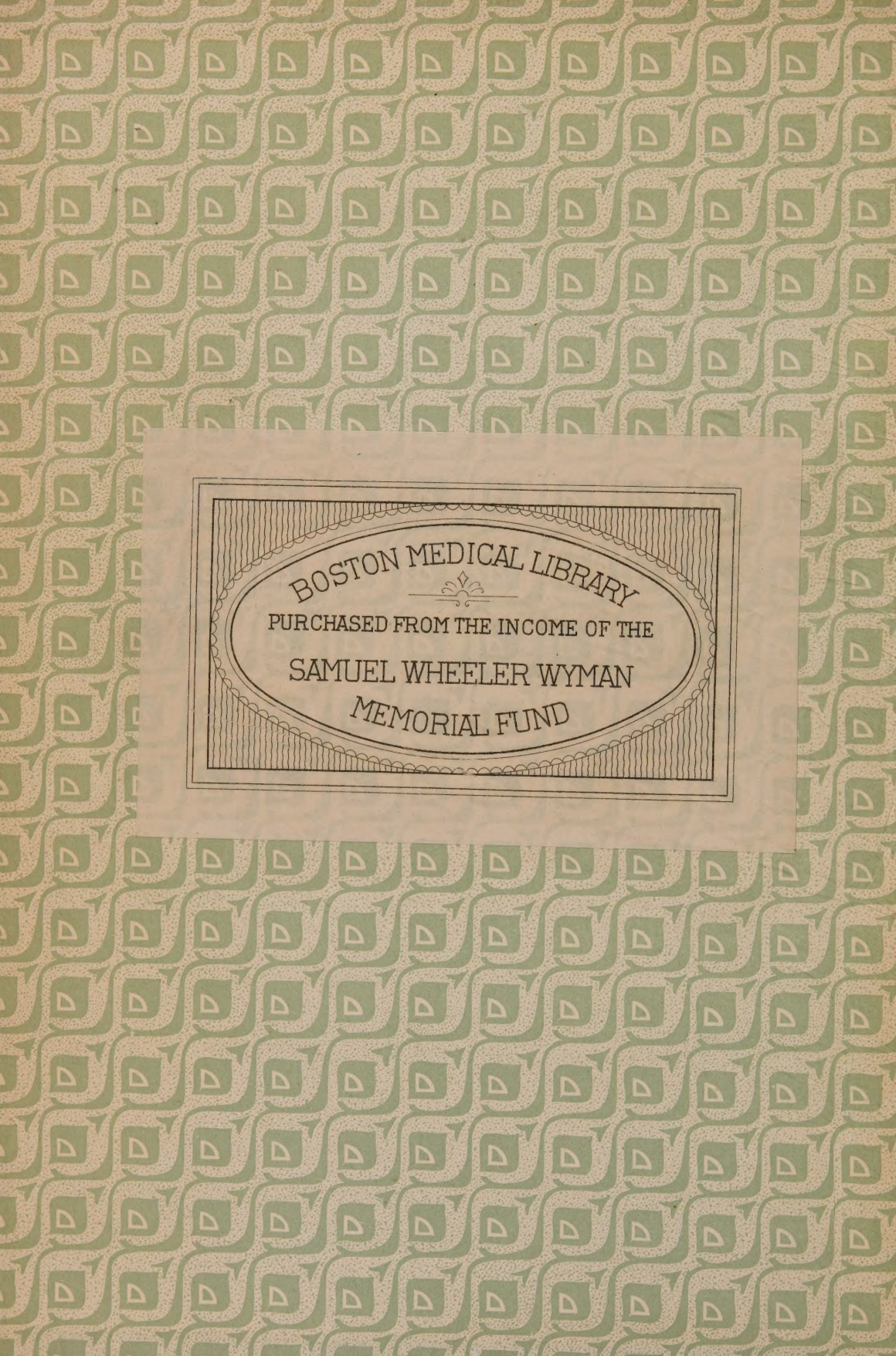


HC 4Y58 .

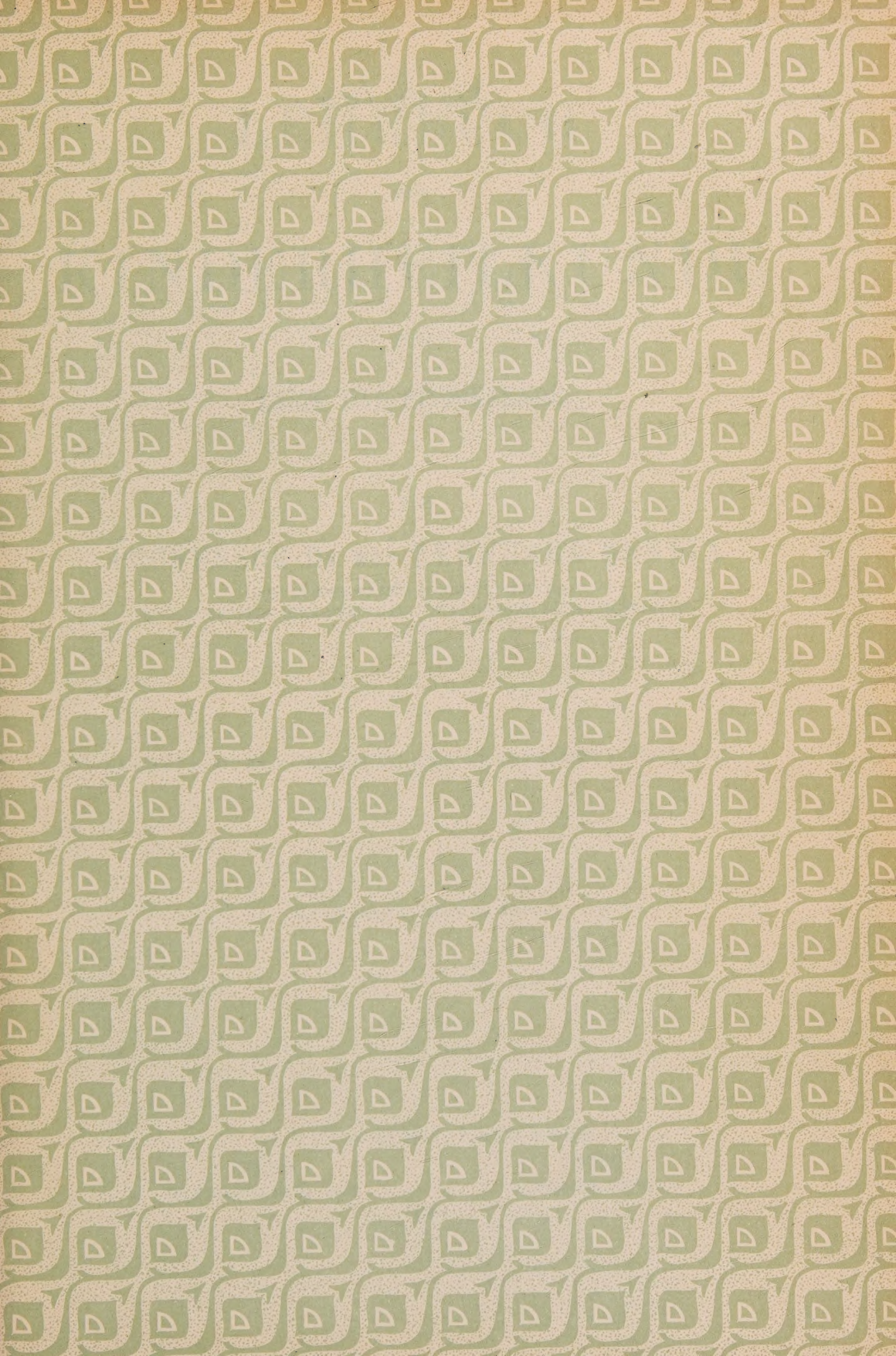
BERNHARD BENDIX

LEHRBUCH
DER
KINDERHEILKUNDE

6. AUFLAGE



BOSTON MEDICAL LIBRARY
PURCHASED FROM THE INCOME OF THE
SAMUEL WHEELER WYMAN
MEMORIAL FUND



26 A. 144.

LEHRBUCH
DER
KINDERHEILKUNDE

FÜR
ÄRZTE UND STUDIERENDE.

VON
PROFESSOR DR. MED. BERNHARD BENDIX

PRIVATDOZENT FÜR KINDERHEILKUNDE,
DIRIGIERENDER ARZT DER CHARLOTTENBURGER SÄUGLINGSKLINIK.

SECHSTE, DURCHGESEHENE UND VERBESSERTE AUFLAGE.

MIT 83 ABBILDUNGEN IM TEXTE.

URBAN & SCHWARZENBERG.

BERLIN

N, FRIEDRICHSTR. 105 B.

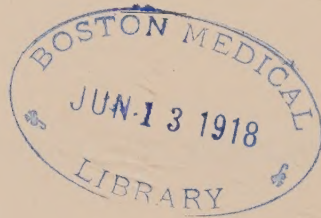
WIEN

I, MAXIMILIANSTR. 4.

1910.

15846

Alle Rechte vorbehalten.



Vorwort zur ersten¹⁾ Auflage.

Nach dem so frühen Hinscheiden von *Uffelman*n (geb. 1837, gest. als Professor der Hygiene an der Universität Rostock am 17. Februar 1894) ist mir die Aufforderung geworden, das von ihm verfaßte Handbuch der Kinderheilkunde neu zu bearbeiten.

Obwohl bereits bei der Übernahme dieser Aufgabe von ihrer Schwierigkeit und Verantwortlichkeit durchdrungen, sah ich doch erst während der Bearbeitung ein, daß ich den Umfang der aufzuwendenden Mühe noch weit unterschätzt hatte.

Denn *Uffelman*n hat, wie er selbst in seiner Vorrede sagt, sein Handbuch als „Dozent der Hygiene“ geschrieben und daher den Schwerpunkt der Ausführungen auf die Ätiologie, die Prophylaxe, die Hygiene und Diätetik gelegt.

Wenngleich von mir ohne weiteres zugestanden wird, daß noch mehr als beim Erwachsenen im Kindesalter das Vorbeugen und Verhüten der Krankheit durch hygienisch-diätetische Maßregeln die vornehmste Pflicht des Arztes sein muß, und daß durch die Erkenntnis des Wesens und der Ursache der Krankheit der beste Schlüssel zur Therapie derselben gegeben ist, so glaube ich doch, zu weit gehende Ausführungen über diese Maßnahmen in der Neubearbeitung ein wenig zurückdrängen zu dürfen. In dieser Auffassung wurde ich einmal von dem Gedanken geleitet, daß bei unserem modernen Studiengang, in welchem auf Schritt und Tritt Hygiene und Prophylaxe in den Vordergrund gestellt wird, dem Studierenden und jungen Arzte die Hauptprinzipien der Gesundheitspflege sozusagen in Fleisch und Blut übergegangen sind, so daß er im praktischen Leben und am Krankenbett auch darnach zu handeln weiß. Auf der anderen Seite hielt ich es dagegen für das wichtigste, in einem Lehrbuch für Kinderheilkunde ein klares, gut abgerundetes, klinisches Bild der einzelnen Erkrankungen zu schaffen, das den Leser speziell über die Einzelheiten, durch welche sich die betreffende Krankheit im Kindesalter von der des Erwachsenen unterscheidet, leicht orientiert.

In diesem Sinne habe ich deshalb der Symptomatologie, der Diagnose, Prognose und Therapie den breitesten Raum gewidmet.

Dagegen konnte ich die pathologische Anatomie, wie sie *Uffelman*n gegeben hat, so gut wie unverändert lassen.

In der Disposition des Stoffes erschienen mir einige Änderungen geboten.

¹⁾ Der zweiten Auflage des *Uffelmanschen* Handbuches.

Wegen ihrer nahen Beziehungen zur Pneumonie habe ich die Tuberkulose im Anschluß an die Lungenerkrankungen des Kindes besprochen. Parotitis, Diphtherie und Typhus habe ich unter die Infektionskrankheiten, den Spasmus glottidis unter die Nervenkrankungen eingereiht. Die Sepsis der Neugeborenen ist gemeinsam mit den Nabelkrankungen abgehandelt. Obwohl ich mir bewußt bin, daß ich auch mit diesen Änderungen in der Einteilung des Stoffes kein einheitliches Prinzip verfolgt habe, so hoffe ich doch, durch diese Anordnung in mancher Beziehung die klinische Zusammengehörigkeit besser gewahrt zu haben.

Einige Kapitel mußten von Grund aus neu geschrieben werden, so vor allem die natürliche und künstliche Ernährung des Säuglings, die Diphtherie, die Tuberkulose. Andere Abschnitte sind vollkommen umgearbeitet worden, wie die Rachitis, die Chlorose, die Magendarmkrankheiten, die Infektions- und Nervenkrankheiten. Als neue Kapitel habe ich hinzugefügt die *Barlowsche Krankheit*, Koli-Cystitis, chronische Nephritis, Enteritis membranacea, Gastritis nervosa, die Impfung, Masturbation (Onanie), Meningitis serosa, Pylorusstenose, Sinusthrombose. Dagegen habe ich die Magendarmatrophie (im pathologischen Sinne), den nächtlichen Reizhusten, den Nierenkatarrh und die Schulkrankheiten als besondere Kapitel gestrichen. Zu den letzteren rechnete *Uffelmann* Myopie, Skoliose, Struma, Psychosen, Krankheiten, welche bei dem heutigen Stand unserer Wissenschaft richtiger wohl in Speziallehrbüchern besprochen werden. Die Herzkrankheiten sind beinahe ganz unverändert geblieben.

Das Literaturverzeichnis habe ich als eine für manchen Leser vielleicht angenehme Zugabe möglichst erweitert.

Ich habe mich bemüht, in diesem Lehrbuch, soweit ich es mein Eigentum nennen darf, wiederzugeben, was mir die praktische Erfahrung, welche ich während einer langjährigen Assistentenzeit und in der Privatpraxis gesammelt habe, an die Hand gab. Zugleich habe ich die Lehren meines hochverehrten Chefs, des Herrn Geheimrates *Heubner*, welche ich nicht bloß aus seinen Schriften, sondern während anregender Lehrjahre auch durch persönliche Aussprache in mir aufgenommen habe, nach bestem Können wiedergegeben. Es drängt mich, an dieser Stelle meinem Lehrer den ehrerbietigsten Dank auszusprechen für die vielseitige Anregung und mannigfache Aufklärung, welche ich während meiner Assistentenzeit genossen habe, sowie auch für die gütige Erlaubnis, einzelne Daten und Kurven, die bisher noch nicht veröffentlicht sind, in diesem Buche zum ersten Male bringen zu dürfen.

Außerdem habe ich die vorhandenen größeren Lehrbücher der Pädiatrie, vor allem unseren Altmeister der Kinderheilkunde *Henoch*, sowie die vorliegenden Monographien in ausgiebiger Weise zu Rate gezogen.

Wenn trotz alledem der Leser hin und wieder ein näheres Eingehen auf manche Einzelheiten vermißt, so möge er die Schwierigkeiten in Betracht ziehen, welche sich dem Autor in den Weg stellen, wenn er ein gegebenes Werk umarbeiten und in seinem Sinne neu gestalten will.

Berlin, den 1. Juni 1899.

B. Bendix.

Vorwort zur sechsten Auflage.

Die Kinderheilkunde hat auf Grund der wissenschaftlichen Forschung des letzten Dezenniums, an deren Errungenschaften namhafte Vertreter des Spezialfaches selbst hervorragend beteiligt sind, vielfach neue Bahnen eingeschlagen.

Besondere Umwandlungen haben sich in den Anschauungen über die Physiologie der Ernährung und über die Ernährungsstörungen des Säuglings, welche Bezeichnung jetzt ziemlich allgemein anstatt Verdauungs- oder Magendarmkrankheiten gewählt wird, vollzogen. Die Umgestaltung, welche sich teils auf feste Fundamente stützt, teils sich noch auf theoretischen Spekulationen aufbaut, hat eine vollkommene Neubearbeitung dieses Abschnittes des Lehrbuches notwendig gemacht.

Ich habe in dem Kapitel der Ernährungsstörungen die Schädigung des Organismus durch die Nahrung als Entstehungsursache an die erste Stelle gerückt, den bakteriellen Einflüssen dagegen eine untergeordnete Rolle und nur für bestimmte Krankheitsformen eingeräumt. Die Entscheidung, ob diese Auffassung in vollem Umfange und dauernd ihren Platz behaupten wird, muß der weiteren Forschung der Zukunft überlassen bleiben.

Die Spasmophilie (Laryngospasmus, Tetanie), die sich in bezug auf ihre Ätiologie eng an die Ernährungsstörungen anlehnt, hat gleichfalls eine Neubearbeitung erfahren. Das Kapitel exsudative Diathese (*Czerny*) ist neugeschaffen. Die anderen Abschnitte sind dem heutigen Stande der Wissenschaft nach erweitert oder umgearbeitet worden.

Dank des jederzeit bereitwilligen Entgegenkommens des Verlages ist die Zahl der Abbildungen wiederum, und zwar von 62 auf 83, vermehrt worden, eine Verbesserung, die hauptsächlich den Kapiteln Ernährung und Ernährungsstörungen des Säuglings zu gute gekommen ist.

Ich habe in der neuen Auflage die „moderne“ Richtung in der Lehre vom Säugling weitgehend berücksichtigt, auf der anderen Seite in Ehren gehalten, was unsere Altmeister der Pädiatrie auf Grund feiner klinischer Beobachtung und an der Hand reicher Erfahrung aufgebaut und uns als sicheren Besitz geschenkt haben.

Berlin, den 15. Juni 1910.

B. Bendix.

INHALT.

	Seite
Einleitung	1
Das gesunde Kind	1
Das Körpergewicht	1
Körpermaße	5
Die Verdauung	8
Atnung	12
Kreislauf des Blutes	13
Urinsekretion	14
Hauttätigkeit	15
Körperwärme	17
Schlaf	18
Nervensystem und Sinne	19
Knochen- und Muskelsystem	21
Hygiene des Kindes	22
Ernährung	23
Pflege des Mundes und der Zähne	57
Hautpflege	58
Wohnung	59
Pflege des Knochen- und Muskelsystems	59
Pflege der Sinne	60
Pflege des geistigen Lebens	60
Das kranke Kind im allgemeinen	61
Symptomatologie und Untersuchungsmethode	61
Allgemeine Diätetik und Therapie des kranken Kindes	69
Bäder für Kinder	75
Morbidity des Kindesalters	77
I. Die wichtigsten Erkrankungen des Neugeborenen	79
A. Die Frühgeburt	79
B. Icterus neonatorum	86
C. Krankheiten des Nabels	87
1. Anomalien des Nabels	87
a) Fungus des Nabels	87
b) Nabelblutung	87
c) Nabelbruch	88

	Seite
2. Infektion des Nabels	89
Lokalinfektion des Nabels	90
<i>a)</i> Blennorrhöe	90
<i>b)</i> Ulcus umbilici	90
<i>c)</i> Phlegmonöse Entzündung	90
Gangrän des Nabels	90
Allgemeininfektionen vom Nabel aus	91
<i>a)</i> Arteriitis und Phlebitis umbilicalis	91
<i>b)</i> Erysipelas des Nabels	93
<i>D.</i> Trismus und Tetanus neonatorum	93
<i>E.</i> Sepsis der Neugeborenen, welche nicht durch Infektion vom Nabel aus entstanden ist	96
<i>F.</i> Hämorrhagische Erkrankungen der Neugeborenen	99
1. Melaena neonatorum	99
2. Akute Fettentartung (<i>Buhl'sche Krankheit</i>)	101
3. <i>Winckel'sche Krankheit</i> . Akute Hämoglobinurie mit Ikterus	102
<i>G.</i> Ophthalmia neonatorum	102
<i>H.</i> Das Cephalhämatom	105
<i>I.</i> Das Hämatom des Sternocleidomastoideus	106
<i>K.</i> Pemphigus neonatorum	107
<i>L.</i> Sclerema neonatorum	109
<i>a)</i> Das Fettsklerem	109
<i>b)</i> Das Sklerödem	111
II. Allgemeinerkrankungen	113
1. Allgemeine Schwäche	113
2. Anämie	113
3. Chlorose	117
4. Leukämie, Anaemia splenica, Pseudoleukämie	120
5. Fettsucht	125
6. Rachitis	126
Das infantile Myxödem	137
Mikromelie	138
Mongolismus	139
7. Skrofulose	141
8. Exsudative Diathese	151
9. Syphilis. Lues hereditaria. Lues acquisita	153
10. Blutfleckenkrankheiten	162
11. <i>Möller-Barlowsche Krankheit</i>	166
12. Hämophilie	171
13. Diabetes	171
Anhang. Vergiftungen	175
III. Krankheiten der Verdauungsorgane	177
<i>A.</i> Krankheiten der Mundhöhle	177
1. Dentitio difficilis	177
2. <i>Bednarsche Aphthen</i>	178
3. Stomatitis catarrhalis	179

	Seite
4. Stomatitis ulcerosa, Mundfäule	181
5. Soor	184
6. Noma faciei	187
B. Krankheiten der Speicheldrüsen	190
1. Parotitis	190
2. Salivation	190
3. Ranula	190
C. Krankheiten der Mandeln, des Gaumens und Schlundes	190
1. Entzündung der Mandeln	190
2. Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes	196
3. Verlängerung der Uvula	198
4. Retropharyngealabscess	198
5. Oesophagitis	200
D. Erkrankungen des Magens und Darmes	200
I. Die Ernährungsstörungen (Magendarmkrankheiten) im Säuglingsalter	200
Die akuten Ernährungsstörungen der unnatürlich ernährten Säuglinge	206
1. Die Bilanzstörung	206
2. Die Dyspepsie	208
3. Die alimentäre Intoxikation. Enterokatarrh. Cholera infantum	215
4. Enteritis follicularis (Dickdarmkatarrh)	229
Die chronischen Ernährungsstörungen der unnatürlich ernährten Säuglinge	236
5. Die Atrophie. Chronischer Milchnährschaden	236
6. Der Mehlnährschaden	251
7. Magenerweiterung	254
8. Pylorospasmus und Pylorusstenose	255
9. Das habituelle Erbrechen der Säuglinge	264
Die Ernährungsstörungen der natürlich ernährten (Brust-) Kinder	265
II. Die Ernährungs- (Verdauungs-) Störungen älterer Kinder	270
1. Die akute Dyspepsie (Indigestion)	270
2. Enteritis follicularis	271
3. Enteritis membranacea	271
4. Chronischer Magenkatarrh. Periodisches Erbrechen. Nervöses Erbrechen	272
5. Die schwere Verdauungsinsuffizienz	274
III. Weitere Magendarmkrankheiten des Kindesalters	276
1. Ulcus rotundum	276
2. Appendicitis	277
3. Tuberkulöse Geschwüre des Darmes	279
4. Intussusception und Invagination	281
5. Prolapsus ani	283
6. Polypen des Mastdarms	284
7. Habituelle Stuhlverstopfung	285
8. Tympanitis	290
9. Entozoen des Darmes	291
E. Krankheiten der Leber	300
1. Icterus catarrhalis	300
2. Erkrankungen des Leberparenchyms	302

	Seite
<i>F.</i> Erkrankungen der Milz	303
<i>G.</i> Erkrankungen der Mesenterialdrüsen	303
<i>H.</i> Peritonitis	304
IV. Krankheiten der Respirationsorgane	311
<i>A.</i> Erkrankungen der Nase	311
1. Schnupfen, Rhinitis	311
2. Ozaena	314
3. Diphtherie der Nase	316
4. Nasenpolypen	317
5. Fremdkörper	318
6. Nasenbluten (Epistaxis)	318
<i>B.</i> Erkrankungen des Kehlkopfes, der Bronchien, des Lungengewebes und der Pleura	318
1. Laryngitis acuta, Pseudocroup	319
2. Croup, Laryngitis crouposa	323
3. Erkrankungen der Thymusdrüse	331
4. Asthma nervosum	334
5. Tracheitis und Bronchitis acuta	336
6. Bronchitis capillaris und lobuläre Pneumonie	339
7. Croupöse Bronchitis	345
8. Croupöse Pneumonie	347
9. Chronische Bronchitis	353
10. Bronchiektasie	355
11. Chronische Pneumonie	355
12. Atelektase der Lungen	357
13. Emphysem der Lungen	359
14. Brustfellentzündung, Pleuritis	360
V. Erkrankungen der Kreislaufsorgane	368
1. Herzpalpitationen	369
2. Morbus Basedowii	369
3. Endokarditis	371
4. Perikarditis	374
5. Myokarditis	377
6. Fettige Entartung des Herzmuskels	378
7. Hypertrophie und Dilatation des Herzens	378
Anhang. Angeborene Herzfehler. Cyanosis congenita	379
8. Lymphdrüsenenerkrankungen	381
VI. Krankheiten des Urogenitalapparates	384
<i>A.</i> Krankheiten der Nieren und Nebennieren	384
1. Der Harnsäureinfarkt der Neugeborenen	384
2. Hydronephrosis congenita und acquisita	385
3. Hyperämie der Nieren	385
4. Nephritis parenchymatosa acuta	386
5. Nephritis chronica	391
1. Der chronische Morbus Brightii	391
2. Die chronische interstitielle Nephritis	392

	Seite
3. Die Amyloidniere (Speckniere)	393
4. Die zweifelhaften Formen	393
5. Die orthotische Albuminurie	395
6. Pyelitis und Pyelonephritis	398
7. Nierensteine	398
8. Morbus Addisonii	400
B. Krankheiten der Blase, Harnröhre, Scheide	400
1. Pyelocystitis. Cystitis	400
2. Hämaturie und Hämaturie	405
3. Harndrang	405
4. Harnverhaltung, Blasenkrampf	406
5. Blasensteine	407
6. Enuresis nocturna	407
7. Menstruatio praecox	410
8. Diphtheria vulvae und Noma vulvae	411
9. Gonorrhöe. Vulvovaginitis. Leukorrhöe	412
10. Onanie. Masturbation	414
VII. Krankheiten des Nervensystems	416
A. Krankheiten des Gehirns	416
1. Hyperämie des Gehirns	416
2. Anämie des Gehirns	417
3. Sinusthrombose	418
4. Meningitis tuberculosa (basilaris)	421
5. Meningitis purulenta acuta	430
6. Meningitis serosa	433
7. Meningitis cerebrospinalis epidemica	434
8. Hydrocephalus chronicus	442
9. Encephalitis	448
10. Sklerose des Gehirns	449
11. Gehirnblutungen	450
12. Angeborene spastische Gliederstarre	451
13. Cerebrale Lähmung	452
14. Gehirntumoren	456
15. Akuter cerebraler Tremor	457
B. Krankheiten des Rückenmarks und seiner Hüllen	458
1. Meningitis spinalis	458
2. Myelitis	459
a) Spinale Lähmung (Poliomyelitis anterior)	459
b) Myelitis acuta spinalis	465
3. Tabes dorsalis	465
4. Spina bifida	467
C. Funktionelle Nervenkrankheiten	468
1. Eclampsia infantum	468
2. Epilepsie	473
3. Spasmophile Diathese. Laryngospasmus. Tetanie	478
4. Konvulsivische Muskelbewegungen	489
5. Nickkrampf. Spasmus nutans. Nystagmus	489

	Seite
6. Veitstanz. Chorea minor	491
7. Hysterie	499
8. Migräne. Hemikranie	504
9. Pavor nocturnus	505
D. Psychosen	506
Anhang. Progressive Muskelatrophie	509
VIII. Infektionskrankheiten	512
1. Diphtherie. Angina diphtherica	512
2. Parotitis	541
3. Typhus abdominalis	544
4. Cholera asiatica	552
5. Ruhr. Dysenterie	556
6. Grippe. Influenza	557
7. <i>Weilsche</i> Krankheit	561
8. Keuchhusten	561
9. Tuberkulose	573
10. Rheumatismus acutus	592
11. Erythema nodosum	597
12. Malaria	598
Akute Exantheme	600
13. Masern	600
14. Scharlach, Scarlatina	613
15. Röteln, Rubeola	633
16. Erythema infectiosum	635
17. Die <i>Filatow-Dukessche</i> Krankheit	636
18. Windpocken, Varizellen	637
19. Blattern, Variola vera	640
Anhang. Impfung	642
IX. Krankheiten der Haut	646
1. Erythema	646
2. Erysipelas (Rose)	647
3. Wundsein, Intertrigo	650
4. Ekzem, Impetigo und Ecthyma	651
5. Gürtelrose, Herpes zoster	660
6. Lichen	660
7. Nesselfieber, Urticaria	660
8. Prurigo	661
9. Scleroderma	661
10. Multiple Pseudofurunkel	663



Einleitung.

Der Arzt, welcher an dem körperlichen und geistigen Gedeihen der Kinder mitwirken und ihre Krankheiten erfolgreich behandeln will, muß das Eigenartige ihres Organismus auf das genaueste kennen. Das Kind ist für sich zu studieren, und zwar nach seinen körperlichen wie seelischen Eigentümlichkeiten. Im Vollbesitze dieser Kenntnisse, kann der Arzt in gesunden wie auch in kranken Tagen allein die für die Behandlung richtigen Anordnungen treffen. Der Kinderarzt soll aber seine Tätigkeit nicht bloß auf die Erteilung seines Rates in Krankheitsfällen beschränken, sondern in hervorragendem Maße noch prophylaktisch dahin wirken, daß die zahlreichen Gefahren, welche Leben und Gesundheit des Kindes bedrohen, von ihm ferngehalten und etwa vorhandene Krankheitsanlagen frühzeitig bekämpft und besiegt werden. In diesem Sinne sollte der Kinderarzt seine Berufstätigkeit auffassen und ausüben. Als ständiger Familienberater wird ihm hierzu reichlich Gelegenheit geboten. Um die Stellung als Berater und Beschützer der Gesundheit des Kindes voll und ganz ausfüllen zu können, muß der Kinderarzt den Zustand des gesunden Kindes sicher beurteilen und über die Physiologie und den normalen Entwicklungsgang des Kindes, insbesondere im 1. Lebensjahre, genau Bescheid wissen.

Zu jedem Lehrbuch der Kinderheilkunde gehört deshalb als unentbehrlicher Teil ein Abriß des Verhaltens des Kindes in gesunden Tagen, des Ganges der physiologischen Entwicklung und der Hygiene.

Die Eigenart des kindlichen Organismus erfordert auch die Besonderheiten der Untersuchung des Kindes zu berücksichtigen, sowie allgemeine Anhaltspunkte für die Diagnose der Kinderkrankheiten und die generellen Prinzipien ihrer Behandlung in Betracht zu ziehen.

Dementsprechend gebe ich in der Einleitung meines Lehrbuches zunächst eine Schilderung von dem Verhalten des gesunden Kindes und seiner Hygiene, dann folgt die Besprechung des kranken Kindes sowie die Therapie im allgemeinen.

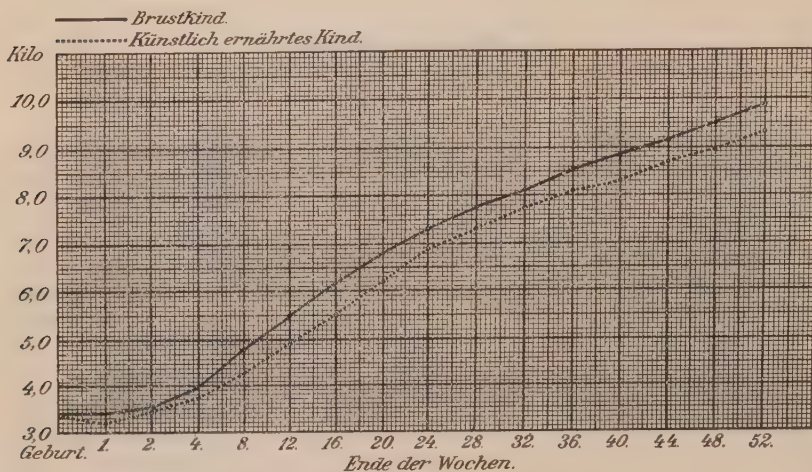
Das gesunde Kind.

Das Körpergewicht. Ein gesundes, ausgetragenes Kind wiegt im Durchschnitt 3250 g, männlichen Geschlechtes 3500 g, weiblichen Geschlechtes 3000 g. Gewichtswerte, welche hinter diesen Zahlen erheblich zurückbleiben, deuten auf körperliche Schwäche hin. Bis zum Eintritt der Pubertät

nimmt das Kind ungefähr um das Zwölfwache seines anfänglichen Gewichtes zu. Bei Vollendung des 15. Jahres beträgt dasselbe ca. 39.000—45.000 g. Die Zunahme erfolgt in den einzelnen Lebensabschnitten, zumal beim Beginne der Schuljahre und gegen Ende der Kindheit, nicht immer in gleichmäßiger Weise.

In den ersten 3—4 Tagen, oft noch bis zum 8. Tage nach der Geburt, findet sich bei den meisten Kindern eine Abnahme des Geburts-

Fig. 1.

Normale Gewichtszunahme des Säuglings¹⁾.

gewichtes um etwa 220—330 g. Dieser Gewichtsverlust wird durch den Abgang von Urin, Meconium, durch die Perspiration und eine unzureichende Deckung der Ausgaben infolge mangelhafter Nahrungsaufnahme erklärt. Der Verlust bei Brustkindern ist häufig geringer als bei künstlich ernährten Kindern und tritt mehr in die Erscheinung, wenn die ersten Tage nach der Geburt nur Tee gereicht wird. Nach dem 8.—10. Lebens-tage, bisweilen früher, bisweilen später, ist der Gewichtsverlust der ersten Tage wieder eingeholt. Die Dauer dieser Gewichtsschwankung hängt in der Hauptsache von der Art der Ernährung in den ersten Lebenstagen ab. Diese Entwicklung ist für das neugeborene Kind typisch und gilt als physiologisch.

Ist das Geburtsgewicht wieder erreicht, so findet nunmehr im ersten Vierteljahr durchschnittlich eine tägliche Zunahme von 30 g, im zweiten von 18 g, im dritten von 12 g, im vierten von 8 g statt. Nach Camerer²⁾ wickelt sich der „Gang des Wachstums“ des 1. Lebenshalbjahres in der Weise ab, daß von der 2. bis zur 28. Woche die Fähigkeit des Körpers, neue Substanz anzusetzen, in gleicher Zeit um gleichviel abnimmt, und zwar wird der Ansatz in je 28 Tagen durchschnittlich um 2—3 g kleiner. Von

¹⁾ Die Kurven sind gewonnen aus den Angaben Camerers über die Mittelgewichte von 119 Frauenmilchkindern und 84 künstlich ernährten Säuglingen. (Das Gewichts- und Längenwachstum des Menschen, insbesondere im 1. Lebensjahre. J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 381.)

²⁾ Camerer, Der Stoffwechsel des Kindes. Tübingen, 1894.

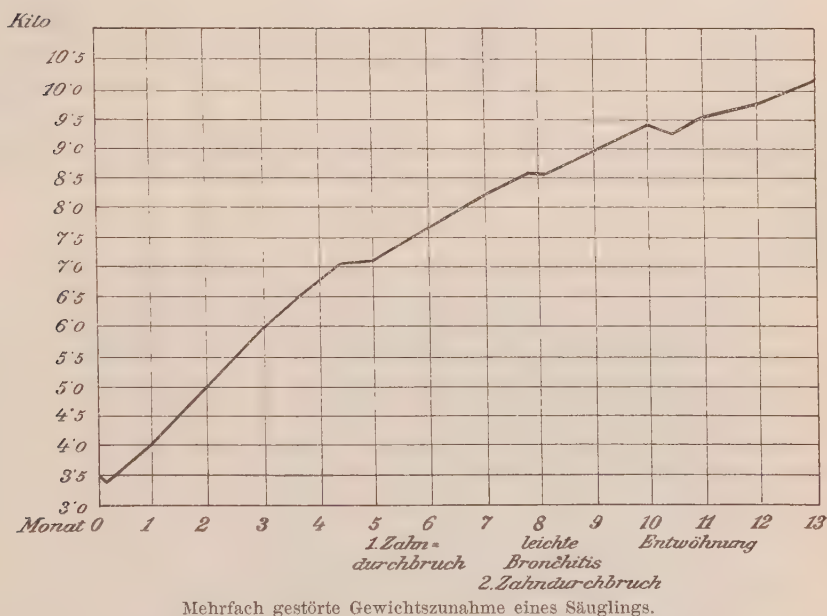
der Geburt bis zum Ende der 2. Woche verschleiern die genannten Einflüsse den regelmäßigen Gang des Wachstums, von der 28. Lebenswoche an machen sich mannigfache Störungen, wie die Zahnung, Entwöhnung, geltend, die das Aufstellen annähernd ebenso sicherer Zahlen wie für die frühere Periode unmöglich machen.

Tägliche Gewichtszunahme in Grammen (nach *Camerer*).
Frauenmilchkinder.

In der 1.—2. Woche	2.—4.	4.—8.	8.—12.	12.—16.	16.—20.	20.—24.	24.—28.	28.—32.	32.—36.	36.—40.	40.—52.
20	31	29	26	24	21	18	15	15	16	9	12
Künstlich ernährte Kinder											
4	21	21	22	22	25	22	13	16	16	9	12

Im 1. Jahre steigt das Gewicht um etwa 6200 g und erreicht am Schlusse desselben ungefähr die 3fache Höhe des Geburtsgewichtes. Zahndurchbruch, Entwöhnung, eine Bronchitis, Schnupfen stören auf kurze Zeit

Fig. 2.



leicht den normalen Gewichtsanstieg (Fig. 2). Schwerere interkurrente oder chronische Erkrankungen machen sich sehr bald durch Stillstand oder Abfall des Gewichtes bemerkbar. Selbst bei gesunden Säuglingen gibt es Perioden, in welchen die Zunahme hinter dem erwarteten Werte zurückbleibt. Der Ausfall wird meist in der nächsten Zeit wieder eingeholt.

Körpergewicht während des 1. Lebensjahres (nach Heubner):

Anfangsgewicht	3250—3450 g	Ende der 28. Woche	7570 g
Ende der 4. Woche	3890 "	" " 32. "	7990 "
" " 8. "	4680 "	" " 36. "	8400 "
" " 12. "	5410 "	" " 40. "	8580 "
" " 16. "	6090 "	" " 44. "	8920 "
" " 20. "	6650 "	" " 48. "	9300 "
" " 24. "	7130 "	" " 52. "	9890 "

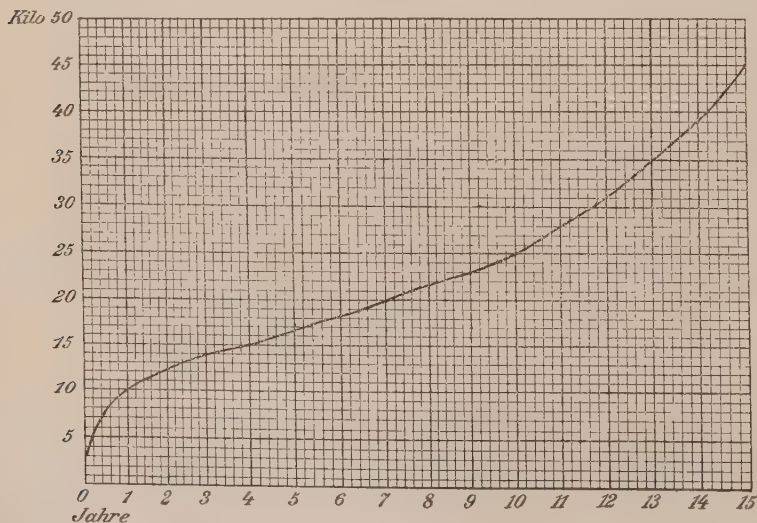
Am Ende des ersten Lebensjahres wiegt das normal entwickelte Kind 9500—10.000 g. Der Praktiker mag für das 1. Lebensjahr 3 Zahlen seinem Gedächtnis einprägen: Das Geburtsgewicht, 3500 g, hat sich verdoppelt, 7000 g, am Ende des 1. Lebenshalbjahres, verdreifacht, 10.500 g, mit dem Schlusse des 1. Lebensjahres. Im ganzen zweiten Lebensjahre beträgt die Körpergewichtszunahme nur 2000 g, im dritten sogar nur 1200 g. Von da bis zum 10. oder 11. Jahre beträgt die Jahreszunahme etwa 1500—1750 g. Nach dieser Zeit erfolgt, bei Mädchen meist etwas früher als bei Knaben, ein erheblich größerer Gewichtsanstieg, der von Jahr zu Jahr zunimmt und bis zur Pubertätsperiode anhält. Die jährliche Zunahme fängt mit etwa 2600 g an und erhebt sich bis 5000—6000 g.

Gewichtszunahme des Kindes bis zur Pubertät:

Anfangsgewicht	3.500 g	Ende des 8. Jahres	22.840 g
Ende des 1. Jahres	10.000 "	" " 9. "	25.000 "
" " 2. "	12.000 "	" " 10. "	27.550 "
" " 3. "	14.450 "	" " 11. "	30.310 "
" " 4. "	16.120 "	" " 12. "	32.960 "
" " 5. "	17.360 "	" " 13. "	35.150 "
" " 6. "	17.930 "	" " 14. "	37.450 "
" " 7. "	20.990 "	" " 15. "	45.550 "

Selbstverständlich lassen diese Zahlen, die (abgerundet) das Durchschnittsgewicht einer großen Zahl von Einzelbeobachtungen wiedergeben,

Fig. 3.



Gewichtszunahme eines Knaben vom 0.—15. Jahre.

im Einzelfalle nur eine allgemeine Orientierung zu. Immerhin liegt eine beachtenswerte Störung der Entwicklung vor, wenn ein Kind in seiner Gewichtszunahme erheblich hinter den angegebenen Werten zurückbleibt.

Die **Wage** vermag demnach wichtige Anhaltspunkte für die Beurteilung der Entwicklung der Kinder zu liefern. Das allein Entscheidende für die „Gesundheit“ ist das Gewicht nicht. Sie ist vielmehr ein „Zustand“, der unter dem Einflusse der gesamten Lebenserscheinungen (Wärmerregulierung, Atmung, Herztätigkeit) und der Funktionen des Kindes („das klinische Bild“) steht. Kinder, die eine übermäßig gute Gewichtszunahme zeigen, sind nicht immer gesund.

Maße. Einen guten Maßstab für die normale Entwicklung des Kindes liefert außer dem Gewichte der Längs- und Querdurchmesser während der verschiedenen Stadien des Wachstums. Das gesund entwickelte Kind männlichen Geschlechtes hat bei der Geburt im Durchschnitt eine Länge von 50 cm, wächst im 1. Lebensjahr um 20 cm, im 2. um 10 cm, im 3. um 7 cm, von da an in jedem Jahre um 4—6 cm. Die Länge¹⁾ nimmt demnach von der Geburt bis zum vollendeten 15. Jahre um etwa 100 cm zu und beträgt um diese Zeit also ca. 150 cm. Ein Mädchen ist bei der Geburt 49 cm lang, am Ende des 1. Jahres 68—69 cm, am Ende des 3. Jahres 86 cm, am Ende des 10. 126 cm, am Ende des 15. 149—150 cm.

Längenmaße (Durchschnitt) nach *Heubner*:

Bei der Geburt	51.0 cm	Ende des 11. Monats	69.0 cm
Ende des 2. Monats	55.3 "	" " 12. "	70.3 "
" " 3. "	57.8 "	" " 2. Lebensjahres	81.1 "
" " 4. "	60.1 "	" " 4. "	92.5 "
" " 5. "	61.3 "	" " 6. "	106.5 "
" " 6. "	62.0 "	" " 8. "	118.7 "
" " 7. "	64.6 "	" " 10. "	127.3 "
" " 8. "	65.6 "	" " 12. "	136.0 "
" " 9. "	67.8 "	" " 14. "	147.7 "
" " 10. "	(67) "	" " 16. "	163.8 "

Die von *Camerer*²⁾ aus der Beobachtung von 34 Kindern gewonnenen Längenmaße für das 1. Lebensjahr stellen sich etwas höher.

Ende der Wochen												
Geburt	4	8	12	16	20	24	28	32	36	40	44	48
52 cm	56	58	60	62	65	71	69	71	69	72	71	72

Der Querdurchmesser von Akromion zu Akromion gemessen — beträgt

bei der Geburt im Durchschnitt	13.7 cm
am Ende des 3. Jahres im Durchschnitt	23.3 "
" " " 6. " " "	32.0 "
" " " 14. " " "	36.0 "

¹⁾ *E. v. Lange*, Die Gesetzmäßigkeit im Längenwachstum des Menschen. J. f. K., 1903, Bd. 57, S. 261.

²⁾ *Camerer*, J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 425.

Die Brustperipherie

bei der Geburt im Mittel	31—35 cm
am Ende des 3. Jahres	47—48 "
" " " 5.	52—53 "
" " " 10.	61—62 "
" " " 14.	72 5 "
" " " 15.	75 "

Der Vergleich der Brustperipherie mit der jedesmaligen Körperlänge läßt ein Urteil über den Entwicklungszustand des Individuums zu. Bei gut entwickelten Neugeborenen übertrifft erstere die halbe Körperlänge um 6—10 cm. Ein höheres Maß (11—12 cm) deutet auf kräftige, ein niedrigeres (5 cm) auf schwache Entwicklung. Nach Ablauf des 3. Jahres muß die Brustperipherie die halbe Körperlänge um ca. 10 cm, nach Ablauf des 5. um 6 cm, nach Ablauf des 10. um 4 1/2 cm übersteigen. Am Ende des 15. Lebensjahres sollen unter normalen Verhältnissen beide Maße einander gleich¹⁾ sein. Trotz gleicher Maße von Brust- und halber Körperlänge sind Kinder als schwächlich und krankheitsgefährdet zu betrachten, wenn ihre Atmungsgröße eine zu geringe ist, während andere²⁾, deren Brustumfang 9—12, ja 14 cm unter der halben Körperlänge liegt, in ihrer Atmungsgröße die ihrer Altersgenossen übertreffen.

Auch das Verhältnis von Körpermaß und Gewicht, das im Verlaufe des Wachstums bestimmte physiologische Schwankungen zeigt, hat eine Bedeutung für die Frage der normalen oder anormalen Körperentwicklung.

Verhältnis von Körpergewicht zur Körperlänge

(Schmidt-Monnard).

Alter in Jahren	Zahl der Fälle	Länge cm	Gewicht g (kg)	Auf 1 cm kommen Gramm Gewicht	Zahl der Fälle	Länge cm	Gewicht g (kg)	Auf 1 cm kommen Gramm Gewicht
Knaben					Mädchen			
0	72	52	3·396	65	58	51·70	3·315	64
1		70·2	8·583	122		70·50	8·600	122
2		81·7	11·112	136		80—	11·000	137
3	22	86·5	13·22	151	18	86·50	12·63	146
4	45	95·6	14·69	158	47	95·60	14·31	160
5	62	99·7	16·06	161	46	99·70	15·63	157
(Arbeiterkinder 6	24	105·4	17·38	166	32	105·40	17·31	164
Beamtenkinder) 6a	46	110—	18·40	167	50	110·80	18·50	166
7	116	115·9	19·80	171	102	115·20	19·20	167
8	121	119·5	21·50	180	105	119·80	21·40	179
9	117	123·8	23·50	190	106	124·70	23·50	189
10	104	127·8	25·70	201	110	128·80	25·30	196
11	106	132·9	27·80	209	113	134·50	28·40	211
12	116	137·8	30·50	221	115	139·40	31·80	144
13	114	142·0	33·60	237	109	145·50	36·20	149
14	56	147·3	38—	260	50	151·80	40·80	269

Der Umfang des Kopfes beträgt bei Neugeborenen 33—35 cm, bei 6monatigen Kindern 42—43 cm, bei 2jährigen 48 cm, bei 7jährigen

¹⁾ *Erismann*, Untersuchungen über die körperliche Entwicklung der Fabrikarbeiter in Zentralrußland. 1889.

²⁾ *Schmidt-Monnard*, Über den Wert von Körpermaßen etc. J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 52.

50—51 *cm*, bei Erwachsenen 54—59 *cm*. Wesentliche Abweichungen von jenen Werten deuten auf Krankheiten innerhalb der Schädelhöhle hin.

Tabelle nach *Heubner*:

		Schädelmaße	Brustumfang
Ende des	1. Monats	35.4	34.2
"	" 3. "	40.9	37.2
"	" 6. "	42.7	41.0
"	" 9. "	45.3	44.0
"	" 12. "	45.6	46.0
"	" 15. "	46.2	45.9
"	" 18. "	46.9	45.0
"	" 21. "	46.8	47.0
"	" 2. Lebensjahres	48.0	47.3
"	" 3. "	48.5	47.0 ¹⁾
"	" 4. "	50.0	49.0
"	" 5. "	50.0	52.0
"	" 6. "	50.9	54.8
"	" 7. "	51.0	55.4
"	" 8. "	51.3	58.0
"	" 9. "	51.7	60.2
"	" 10. "	51.8	61.9
"	" 11. "	51.9	63.7
"	" 12. "	52.3	65.0
"	" 13. "	52.3	69.0

Umfang des Schädels und Brustkorbes sind bei der Geburt ungefähr gleich. Bei normaler Entwicklung wachsen beide längere Zeit gleichwertig (in $3\frac{1}{2}$ Monaten um 2.5 *cm*). Bleibt der Brustkorb zurück, so deutet diese Störung auf Rachitis hin. Vom 5. Lebensjahre an erreicht das Wachstum der Brust einen großen Vorsprung vor dem des Schädels.

Zahnentwicklung. Auch der Durchbruch der Zähne (Zeit, Reihenfolge) spielt eine Rolle in der Beantwortung der Frage nach der Gesundheit des Kindes. Die ersten Milchzähne — zumeist die beiden mittleren unteren Schneidezähne — pflegen zwischen der 16. und 30. Lebenswoche zu erscheinen. Es folgt dann eine Pause von 4—8 Wochen. Sodann zeigen sich gewöhnlich die 2 mittleren oberen, gleich darauf die 2 äußeren oberen Schneidezähne. Es folgt wieder eine längere Pause. Gegen Ende des 1. Jahres (10. bis 12. Monat) erst brechen die beiden äußeren unteren Schneidezähne durch. Bald darauf kommen die 4 vorderen Backenzähne, um die Mitte des 2. Lebensjahres die 4 Augenzähne, gegen Ende desselben oder zu Anfang des 3. die letzten 4 Backenzähne.

Der Gang der Dentition weist manche Abweichungen auf, welche noch nicht in das Bereich des Pathologischen fallen: gelegentlich brechen die ersten Zähne erst Ende des 8. oder 9. Monats durch oder der eine oder beide unteren äußeren Schneidezähne zeigen sich früher als die oberen. Gewöhnlich liegt solchen Fällen allerdings Rachitis zu grunde. Zieht sich aber der Durchbruch der Zähne erheblich über die angegebene Zeit hinaus, zeigen sich die ersten nicht vor dem 2. Lebensjahre, treten auffallend lange Pausen ein oder erscheinen die Zähne einzeln, nicht paarweise oder in verkehrter Reihenfolge, so deuten diese Unregelmäßigkeiten auf Ernährungsstörungen, insbesondere auf Rachitis hin. Mangelnder Schmelz,

¹⁾ Die Minusdifferenz zwischen 2. und 3. Lebensjahre rührt daher, daß jedes Jahr andere, nicht dieselben Kinder gemessen wurden.

ganz oder teilweise, frühzeitiges Mißfarbig- oder Bröckeligwerden der Milchzähne erweckt den Verdacht von Skrofulose, Tuberkulose, Rachitis oder Lues.

Die zweite Dentition beginnt mit dem Ende des 6. Lebensjahres. Das Kind verliert die 20 Milchzähne meist in der Reihenfolge, wie sie gekommen sind, und jeder Zahn wird alsbald durch einen neuen ersetzt. Im 9.—11. Lebensjahre erscheinen die Bicuspidenten, im 11.—12. Jahre die Eckzähne, die 4 hinteren Mahlzähne brechen im 12. Jahre oder später durch; die hintersten Mahlzähne, die Weisheitszähne, erst im 18., 20.—25. Jahre, niemals schon im Kindesalter.

Fontanelle. Beim ausgetragenen Neugeborenen ist allein die große Fontanelle noch offen. Sie bildet eine rhombusähnliche Figur, in welcher der nach hinten oben liegende Winkel (Zusammentreffen der Ossa parietalia) etwas größer als der nach vorn unten liegende ist (Zusammentreffen der Ossa frontis). Nach der Geburt verkleinert sie sich bei normaler Entwicklung des Kindes stetig, zuerst sehr wenig, nach Beginn des 2. Lebenshalbjahres stärker, um sich im 12.—14. Lebensmonat zu schließen. Ein wesentlich früherer Schluß als vor dem 12. Monat ist als ein Fehler der Entwicklung, ein wesentlich späterer meist als ein Zeichen von Rachitis aufzufassen. Die noch offene große Fontanelle darf weder eingefallen noch vorgewölbt sein, sondern sich dem vorsichtig aufgelegten Finger als eine regelmäßige, das Knochenniveau nicht überragende Decke von mäßiger Spannung darstellen.

Die Seele und Stimmung des Kindes. Von großer Wichtigkeit für die Beurteilung der Gesundheit eines Kindes ist endlich die Beobachtung seiner Stimmung sowie seines seelischen Verhaltens. Das körperlich und geistig normale Kind zeigt durchweg eine gleichmäßig zufriedene Stimmung, der von etwa der 6. Lebenswoche an durch öfteres Lächeln Ausdruck verliehen wird. Das kranke oder anormale Kind ist dagegen ungemein häufig verstimmt, zum Weinen geneigt oder zeitweise oder dauernd ruhig und gleichgültig.

Das neugeborene Kind ist ein Rückenmarksindividuum ohne psychische Funktionen, allmählich erst vollzieht sich die Umwandlung in ein cerebralisches Wesen. Ein Zurechtfinden, ein wirkliches Erkennen der Umgebung, ein Erwachen des Bewußtseins findet sich nicht vor Ablauf des 1. Lebensvierteljahres. Vor dieser Zeit bietet jeder Säugling einen verständnislosen, man möchte sagen „dummen“ Ausdruck. Die ersten Willensäußerungen werden ebenfalls erst gegen Anfang des 2. Lebensvierteljahres, die ersten Andeutungen einer wirklichen Sprache gegen Ende des 1. Jahres beobachtet. Den Gebrauch kurzer Sätze erwarten wir etwa um die Mitte des 2., die Verwendung des Pronomen „Ich“ etwa um die Mitte des 3. Jahres. Fehlt die Sprache noch ganz gegen Ende des 2. Jahres, so ist an eine Entwicklungsstörung zu denken, wenngleich ausnahmsweise auch Kinder erst mit $2\frac{1}{2}$, sogar erst mit 3 Jahren zu sprechen anfangen, ohne daß später eine Störung der Intelligenz nachzuweisen wäre.

Die Verdauung.

Der Verdauungstractus des Säuglings hat eine im Verhältnis zur Körpergröße erheblichere Längenausdehnung und Aufsaugungsfläche als der des Erwachsenen.

Bei letzterem übertrifft die Länge des Darmkanales die Körperlänge nur um das $4\frac{1}{2}$ -fache, beim Säuglinge um das 6fache. Ferner kommt auf 1 kg des Neugeborenen eine Kapazität des Darmes von 5000 ccm, auf 1 kg des 12jährigen Kindes eine solche von 9000 ccm, auf 1 kg des Erwachsenen eine solche nur von etwa 4000 ccm.

Die Schleimhaut des Verdauungskanales ist beim Säuglinge und beim Kinde der ersten Lebensjahre, wenngleich vollkommen ausgebildet, in allen Teilen zarter, blutreicher und reizbarer als beim älteren Kinde und Erwachsenen. Auch ist die Darmmuskulatur wesentlich schwächer als in der späteren Lebenszeit, das Elastingerüst¹⁾ nur gering, die Drüsen vollkommen entwickelt. Die relativ schwache Muscularis ist häufig die Ursache einer unregelmäßigen Peristaltik und Trägheit des Darmes, worauf weiterhin die gelegentliche Auftreibung des Abdomens und die chronische Verstopfung der Säuglinge zurückzuführen ist.

Literatur:

- Fleischmann*, Klinik der Pädiatrik, Wien 1875.
Beneke, Länge des Darmkanales bei Kindern. D. m. Woch., 1880.
A. Baginsky, Histologischer Bau des Magens etc. *Virch. A.*, 1882, Bd. 89, S. 64.
R. Fischl, Z. f. Heilk. 1891, Bd. XII.
N. Gundobin, Über den Bau des Darmkanales. J. f. K., 1892, Bd. 33, S. 439.

Speichel. Im Säuglingsalter sind die Speicheldrüsen noch schwach entwickelt, ihre Sekretion in den ersten 2 Monaten noch gering. Der älteren Anschauung (*Zweifel*), daß zu dieser Zeit die Parotis allein Ptyalin liefert, stehen neuere Experimente (*Schilling*) entgegen, wonach neben der Parotis (und dem Pankreas) auch die Submaxillaris schon sehr früh (9 Tage bis 6 Wochen) sich an der Produktion eines saeccharifizierenden Fermentes beteiligt.

Mit dem 3. Monate nimmt der Speichel an Menge und an zuckerbildender Fähigkeit allmählich zu und erreicht mit dem Ende des 1. Lebensjahres annähernd den Grad wie bei Erwachsenen.

Literatur:

- Korowin*, Z. f. d. m. W., 1873, Bd. 11, und J. f. K., 1875, Bd. 8, S. 830.
Zweifel, Untersuch. über den Verdauungsapparat der Neugeborenen. Berlin 1874.
Heubner, B. klin. W., 1895, Nr. 1, V. d. B. Med. G.
Schloßmann, J. f. K., 1898, Bd. 47.
Jacobi, A. f. K., 1901, Bd. 31.
Schilling, Die Sekretion der Speicheldrüsen im Kindesalter. V. d. G. f. K. Kassel 1903.

Die Kiefer des Säuglings sind entweder zahelos oder besitzen nur einige wenige Zähne, die Kaumuskulatur ist mäßig entwickelt, mithin stellt die Mundhöhle um diese Zeit nur einen „Saug- und Durchgangskanal“ dar.

Der Magen des Neugeborenen ist birnentörmig, zeigt nur eine Andeutung des Fundus ($\frac{1}{5}$ des Magens, *Moritz*²⁾, *Feer*³⁾), schwache Muskulatur, besonders an der Kardia, liegt mit der Längsachse fast noch senkrecht zwischen dem flacheren Zwerchfell, der größeren Leber und der vorderen Bauchwand. Ganz allmählich bildet sich im Laufe des 1. Lebensjahres der Fundus aus und ebenso allmählich stellt sich die Längsachse mehr transversal. Infolge des Blutreichtums seiner Mucosa tritt in den ersten Lebens-

¹⁾ *Fischl*, Über das Elastingewebe des Säuglingsdarms. J. f. K., 1903, Bd. 57, S. 439.

²⁾ *Moritz*, Beiträge zur Kenntnis der Magenfunktionen. Naturf.-Versammlung 1893.

³⁾ *Feer*, J. f. K., 1896, Bd. 42.

jahren auf Differenzen der Temperatur, der Konzentration, der chemischen Zusammensetzung der Nahrung eine viel promptere und intensivere Reaktion des Magens auf als später. Die Empfindlichkeit der Mucosa, die Schwäche der Kardiamuskulatur und die fast senkrechte Lage des Magens geben eine Erklärung für das leichte Erbrechen des Säuglings.

Die Magenkapazität nimmt nach *Beneke* und *Fleischmann* vom 1. Lebens-tage bis zum 6. Monate allmählich von 45—200 ccm zu, erreicht am Ende des 1. Lebensjahres 300—400 ccm und am Ende des 2. 600—750 ccm.

Nach *Monti* (Mittelwerte aus den maximalen Nahrungsaufnahmen von 7 fort-laufend beobachteten Kindern) beträgt dieselbe in der 1. Woche 113 g, in der 4. Woche 144 g, Ende des 2. Monats 189 g,

3. Monat	208 g
5. "	256 "
6. "	286 "
7. "	286 "

Nach *Pfaundler*¹⁾ faßt ein Säuglingsmagen erst im 12. Lebensmonat 290 ccm. Ge-naue Daten s. Kapitel: „Magenerweiterung“.

Schon am Tage der Geburt sondert der Magen einen Drüsensaft ab, der seiner Zusammensetzung nach Pepsin, Labferment und Säuren enthält.

Die saure Reaktion des Magensaftes rührt von freier Säure her, welche, wenn der Saft frei von Nahrungsmitteln ist, ausschließlich oder fast ausschließlich aus Salzsäure besteht. Sofort nach der Milchaufnahme geht die Säure mit den Eiweißkörpern und Salzen der Milch Verbindungen ein, „gebundene oder latente“ Salzsäure. Letztere wächst mit der Ver-dauungszeit (*Heubner*²⁾). Je höher der Wert der sauren Verbindungen des Mageninhalts ansteigt, um so näher liegt der Zeitpunkt, wo freie Salz-säure nachzuweisen ist. Von praktischer Bedeutung ist das verschiedene Salzsäurebindungsvermögen der einzelnen Milcharten (*Müller*³⁾). Muttermilch bindet infolge ihres niedrigen Eiweiß- und Salzgehaltes nur die Hälfte wie Kuhmilch. Die maximal gefundenen Werte für freie Salzsäure schwanken

bei gesunden ausgetragenen Brustkindern zwischen $0.831^{\circ}_{00} - 1.8^{\circ}_{00}$ (*Wohlmann*⁴⁾)
und „ „ $1.0^{\circ}_{00} - 2.1^{\circ}_{00}$ (*van Puteren*⁵⁾)
bei künstlich ernährten Kindern bis 8.83°_{00}

Als Mittelwerte wurden 1—1½ Stunden nach der

Nahrungsaufnahme gefunden $0.4^{\circ}_{00} - 1.29^{\circ}_{00}$ (*Bauer* u. *Deutsch*⁶⁾)
Beim Erwachsenen enthält der Magensaft ca. $2^{\circ}_{00} - 3^{\circ}_{00}$ (*Ewald*, Klinik der Verdauungskrankheiten, 1890).

Milchsäure wurde von *Heubner* $\frac{3}{4}$ —1½ Stunden nach der Milch-aufnahme im Säuglingsmagen zu 1.10°_{00} nachgewiesen. Der Nachweis der Säure wurde auch von *Bauer* und *Deutsch* geführt.

¹⁾ *Pfaundler*, Über Magenkapazität. W. kl. W., 1897, Nr. 44, und Bibliotheca medica, 1898, H. 5.

²⁾ *Heubner*, Über das Verhalten der Säuren während der Magenverdauung des Säuglings. J. f. K., 1891, Bd. 32, S. 297.

³⁾ *Müller*, Zur Kenntnis des Verhaltens von Milch und Casein zur Salzsäure. J. f. K., 1892, Bd. 34, S. 458.

⁴⁾ *Wohlmann*, J. f. K., 1891, Bd. 32, und *Pfaundler*, Über Saugen und Verdauen. V. d. G. f. K. (München 1898). Idem, Über den zeitlichen Ablauf der Magensaftsekretion. V. d. Kongresses f. i. M. in Karlsbad 1899.

⁵⁾ *Van Puteren*, Materialien zur Physiologie der Magenverdauung des Säuglings. Inaug.-Diss. (russ.), Petersburg 1899; Ref. J. f. K., 1890, Bd. 31, S. 188—190.

⁶⁾ *Bauer* und *Deutsch*, Das Verhalten der Magensäure. J. f. K., 1898, Bd. 48, S. 28 (Literatur).

Die wichtigste Eigenschaft des Magensaftes liegt in seiner eiweiß-lösenden Fähigkeit (Salzsäure und Pepsin), in seiner bacteriiden Wirkung (Salzsäure). Durch seinen Gehalt an Lab wird eine rasche Milchgerinnung (Kaseifikation) bewirkt, bei welchem Prozeß gleichfalls die Salzsäure eine Rolle spielt.

Auch der Magen des Säuglings stellt wie der des Erwachsenen hauptsächlich eine „Schutz- und Vorbereitungsstation“ der eigentlichen Darmverdauungswerkstätte dar.

Die Zeit, innerhalb welcher eine der vollen Sättigung entsprechende Portion natürlicher Nahrung den Magen des Säuglings wieder verläßt, beträgt $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden (*van Puteren, Leo*¹). Bei gesunden, mit Kuhmilch ernährten Kindern vergehen 2—3 Stunden bis zur vollkommenen Entleerung des Magens (*Czerny*²).

Die Galle wird von der sehr großen Leber des Säuglings in erheblich geringerer Menge abgesondert als beim Erwachsenen. Gallensäuren enthält sie in relativ geringer Menge, Glykocholsäure fehlt nach *Jacobowitsch*³) noch, während *Baginsky*⁴) auch für ihr Vorkommen den Nachweis führen konnte.

Durch den Mindergehalt der Galle an Gallensäuren wird zwar die bekannte physiologische Gegenwirkung der Gallensäure auf die verdauende Eigenschaft des Pepsins und Pankreassekretes herabgesetzt, aber gleichzeitig eine unvollkommene Assimilation reichlicher Fettmengen bedingt und die Fähigkeit, Gärungs- und Fäulnisprozesse zu hemmen, herabgemindert. Das Pankreassekret besitzt von vornherein die wenn auch nur geringe Fähigkeit, Eiweiß zu peptonisieren und Fett zu zerlegen (*Jacobowitsch*), auch lassen sich im Pankreassekrete eines Neugeborenen bereits Spuren eines diastatischen Enzyms nachweisen (*Moro*⁵). Immerhin muß danach die Ausnutzung von mehlhaltigen Substanzen besonders in den ersten drei Lebensmonaten noch eine beschränkte sein, wenngleich dieselben vom 4. Monate an auf kürzere Zeit genügend verdaut und ausgenutzt werden (*Heubner*⁶).

Die Faeces des Brustkindes erfolgen täglich 1-, 2- oder 3mal, haben Salbenkonsistenz, eidottergelbe Farbe, ganz schwach sauren Geruch und schwach saure Reaktion. Sie enthalten etwa 85% Wasser, 15% feste Substanz. Letztere besteht aus geringfügigen Mengen von Albuminaten, aus Mucin, Fett, freien und gebundenen Fettsäuren, Cholestearin, Gallenfarbstoff, Gallensäuren, Epithelzellen, Salzen. Der Gehalt an Fett und Fettsäure⁷) beträgt etwa 10%, an Salzen 10—15% der Gesamttrockensubstanz.

Die Bakterienflora der normalen Faeces eines gesunden Säuglings ist eine ziemlich beträchtliche.

¹) *Leo*, Über die Funktionen des Magens u. s. w. B. klin. W., 1888, S. 981.

²) *Czerny*, Die Ernährung des Säuglings. Prag. med. W., 1893, Nr. 41 u. 42.

³) *Jacobowitsch*, Von den qualitativen Bestandteilen der Galle u. s. w. J. f. K., 1896, Bd. 24, S. 373.

⁴) *Baginsky, Dubois' A.*, 1896, S. 562, und *Baginsky u. Sommerfeld*, A. f. K., 1896, Bd. 19, S. 321.

⁵) *Moro*, Untersuchungen über diastatisches Enzym u. s. w., J. f. K., 1898, Bd. 47, S. 342.

⁶) *Heubner*, Über die Ausnutzung des Mehls im Darm junger Säuglinge. B. klin. W., 1895, Nr. 10.

⁷) *Blauberg*, Säuglingsfaeces. Berlin, 1897, Literatur!

Die beiden vornehmsten Bakterienarten sind der *B. lactis aërogenes* und das *B. coli commune* (*Escherich*¹⁾, daneben die verschiedenartigsten Kokken.

*Passini*²⁾ konnte im normalen Darminhalt von Brustkindern und künstlich ernährten Säuglingen auch Buttersäurebakterien nachweisen. Charakteristisch für die Faeces gesunder Brustkinder scheint der *Bacillus acidophilus* (*Tissier*³⁾, *Moro*⁴⁾ oder der säureliebende *Bacillus* (*Finkelstein*⁵⁾ zu sein, ein schlankes nach *Gram* positives Stäbchen, das sich im Ausstrichpräparat des Frauenmilchstuhles beinahe in Reinkultur findet (cf. S. 269). Bei künstlicher Ernährung konnte dasselbe bisher nur bei Malznahrung (*Gregor*⁶⁾) nachgewiesen werden. Nach *Straßburger*⁷⁾ besteht beim gesunden Säugling $\frac{1}{3}$ der Trockensubstanz des Kotes aus Bakterien, deren Zahl bis zu $\frac{2}{3}$ bei dyspeptischen Zuständen anwächst.

Bei künstlich ernährten Säuglingen weicht die Beschaffenheit der Faeces ein wenig ab von der bei natürlicher Ernährung. Besteht die Nahrung ausschließlich aus Kuhmilch, so sind die Entleerungen nicht rein dottergelb, sondern oft mit weißlichen Flocken oder Gerinnseln (Erdalkaliseifen) durchsetzt (auch in normalen Bruststühlen zu finden) und enthalten meist mehr unverdautes Fett und Eiweiß, auch mehr Salze als die Faeces eines Brustkindes. Die Stühle eines mit Kindermehl ernährten Kindes sind gelbbräunlich, riechen und reagieren ziemlich stark sauer. Fötider Geruch, der den Entleerungen des gesunden Säuglings, mag er Frauen-, Kuhmilch oder Mehl erhalten, fehlt, stellt sich bei gleichzeitiger Fleisch- oder Eierkost ein. In anderen Fällen rührt fötider Geruch von einer Erkrankung her, welche mit Fäulnis im Darne einhergeht.

Atmung.

Der Brustkorb des gesunden Neugeborenen ist gut gewölbt, die obere Apertur sieht gerade nach oben, steht also mit ihrem vorderen Umfange gegenüber dem hinteren höher. Der untere Rand des Brustkorbes ist merklich über den Unterleib emporgehoben, die Axillarlinie nicht viel länger als das Brustbein.

Auf dem horizontalen Durchschnitt erscheint der Brustkorb des Neugeborenen fast kreisrund; sein sagittaler Durchmesser kommt ziemlich genau dem transversalen gleich. Nach und nach nimmt aber der letztere mehr zu als der erstere. Bis zum 10. Lebensjahre wächst der sagittale um etwa 7 cm, der transversale um etwa 13 cm. Der Brustumfang (genaue Daten S. 6) nimmt nach vollendetem 3. Lebensjahre bis zum 13. langsam, aber ziemlich gleichmäßig, von da an viel schneller zu. Steht derselbe bereits bei der Geburt hinter der Norm zurück, so gleicht dieses Defizit sich auch in der späteren Zeit fast niemals ganz aus. Stärkere Entwicklungsstörungen des Brustkorbes finden sich bei Rachitis als Hühnerbrust, Kyphose, Skoliose. Angeboren beobachtet man Trichterbrust, die mit den Jahren zunimmt.

Die Frequenz der Atemzüge ist während des ganzen Kindesalters größer als in späterer Zeit. In der Minute atmet

ein neugeborenes Kind	35mal	ein 6jähriges Kind	20—22mal
„ 1jähriges Kind	26—27 „	„ 10—12 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind . . .	18—20 „
„ 2 „ „	24—25 „	„ Erwachsener	16 „

¹⁾ *Escherich*, Die Darmbakterien der Säuglinge. Stuttgart 1886.

²⁾ *Passini*, J. f. K., 1903, Bd. 57, S. 87.

³⁾ *Tissier*, Recherches sur la flore intestinale des nourrissons. Thèse de Paris, 1900.

⁴⁾ *Moro*, J. f. K., 1900, Bd. 52, S. 38, und Bd. 61, S. 637 u. 870.

⁵⁾ *Finkelstein*, D. med. W., 1900, S. 263.

⁶⁾ *Gregor*, A. f. K., 1900, Bd. 29.

⁷⁾ *Straßburger*, Z. f. klin. M., Bd. 46.

Die Atemzüge sind, zumal in den ersten Lebensjahren, nicht ganz gleichmäßig. Es wechseln auch im ruhigsten Schlafe gesunder Kinder tiefe mit oberflächlichen Atemzügen ab und die Intervalle zwischen diesen sind oft von ungleicher Zeitdauer. Für die Untersuchung ist vor allem das Anhalten der Atmung störend. Am sichersten läßt sich die Frequenz der Respiration während des Schlafes feststellen.

Die Atmung ist während der ersten Jahre fast allein diaphragmatisch. Erst nach und nach setzt das Kind auch die Respirationsmuskeln des Thorax mehr in Tätigkeit. Selbst noch im 8. und 9. Jahr prävaliert das Zwerchfellatmen. Gegen das 10. Jahr beginnt bei Mädchen, gegen das 11. bei Knaben die typische Form der Atembewegungen sich auszubilden. „Bei Mädchen tritt allmählich eine Erweiterung der oberen und mittleren Partien des Brustkorbes ein, während bei den Knaben die untere Apertur mit der oberen Bauchgegend die stärksten Ausschläge bietet“ (*Vierordt*).

Für den Chemismus der Atmung haben neuere Untersuchungen¹⁾ gezeigt, daß der natürlich ernährte Säugling, auf gleiche Oberfläche berechnet, keinesfalls mehr, eher etwas weniger Kohlensäure ausscheidet als der Erwachsene. Auch *Schloßmann*²⁾ neigt nach seinen Versuchen der Ansicht zu, daß die CO_2 -Ausscheidung des ruhenden Säuglings mit derjenigen des Erwachsenen auf gleiche Oberfläche berechnet, parallel geht. Das gesunde Brustkind gibt im 1. Vierteljahre pro die im Mittel $113\cdot3\text{ g}$ Kohlensäure ab.

Bei einem Gewicht des zum Versuch benutzten Säuglings von rund 5 kg würde seine Oberfläche 3500 cm^2 betragen (Berechnung nach *Meeh*, Z. f. Biol., Bd. 15, S. 447). Demnach würde er — Ausgabe von 472 g CO_2 für die Stunde — $13\cdot5\text{ g}$ CO_2 pro Quadratmeter Oberfläche ausgeben.

Bei ruhenden (wachen) Erwachsenen³⁾ wurde dagegen mit dem gleichen Respirationsapparat die CO_2 -Ausscheidung pro 1 m^2 Oberfläche zu $15\cdot37$ — $15\cdot5$ — $15\cdot8$ — $16\cdot5\text{ g}$ gefunden.

Auf das Körpergewicht berechnet, scheint dagegen die Wasserdampfausscheidung durch Haut und Lungen beim Brustkinde etwas größer zu sein als beim Erwachsenen (wärmere Einhüllung, frequentere Atmung, lebhafteres Sauerstoffbedürfnis).

Das Flaschenkind weist sowohl eine relativ bedeutendere Kohlensäure- wie Wasserdampfabgabe gegenüber dem Brustkinde und damit auch gegenüber dem Erwachsenen auf. Diese Steigerung ist vielleicht zum großen Teil auf die erhöhte Arbeitslast zu beziehen, welche dem künstlich ernährten Kinde bei nicht zu weitgehender Milchverdünnung durch die große Stickstoffzufuhr aufgebürdet wird.

Kreislauf des Blutes.

Das Blut circuliert beim Kinde schneller als beim Erwachsenen, nach *Vierordt*

¹⁾ *Rubner* und *Heubner* nach gemeinsamen Versuchen mit *Bendix*, *Winternitz* und *Wolpert*: a) Die natürliche Ernährung eines Säuglings. Z. f. Biol., 1897, Bd. 36; b) Die künstliche Ernährung eines normalen Säuglings u. s. w. Z. f. Biol., 1899, Bd. 38.

²⁾ *Schloßmann*, Zur Frage des respiratorischen Stoffwechsels beim Säugling. V. d. G. f. K., 1908, Köln, S. 52.

³⁾ *Rubner* und *Lewaschew*, A. f. H., Bd. 29, S. 47.

beim Neugeborenen in	12 Sekunden
„ 3jährigen Kinde in	15 „
„ 14 „ „ „	18 „
„ Erwachsenen „	22 „

Der Pulsschlag ist ebenfalls im Kindesalter beschleunigt. Man zählt beim schlafenden Neugeborenen in der Minute 136 Schläge

„ „ 1jährigen Kinde in der Minute	118 „
„ „ 4 „ „ „ „ „	100 „
„ „ 10 „ „ „ „ „ „	86 „

Selbst bei völlig gesunden Kindern, zum mindesten der ersten 5 bis 6 Jahre, ist der Puls — auch im Schlafe — nicht völlig rhythmisch nicht gleichmäßig in seiner Stärke. Diese Tatsache muß man kennen, um nicht unberechtigte Schlüsse zu ziehen. Auch die Unregelmäßigkeit des Pulses im Rekonvaleszentenstadium nach fieberhaften Krankheiten (*Heubner*, Z. f. klin. M., Bd. 26, S. 5. u. 6) ist nicht von wesentlicher Bedeutung. Am beachtenswertesten ist die große Variabilität des Kinderpulses, seine starke Erregbarkeit. Faktoren, die den Puls eines Erwachsenen wenig oder gar nicht alterieren, können seine Frequenz beim Kinde fast um das Doppelte steigern, seine Qualität völlig verändern. Ein einwandfreies Urteil über die Beschaffenheit des Pulses ist nur im Schlafe oder bei völliger Ruhe des Kindes zu gewinnen, hier gewinnt eine Abweichung von der Norm Bedeutung.

Der Blutdruck¹⁾ steigt bei gesunden Kindern von 80 mm Hg im Säuglingsalter auf 112 mm Hg für das Alter von 10—12 Jahren an.

Der Gehalt des Blutes des Säuglings sowohl an weißen Blutkörperchen (12.500—13.500) wie an roten ($5\frac{1}{2}$ — $6\frac{1}{2}$ Millionen) ist bedeutend größer wie beim Erwachsenen. Die Leukoocytenzahl differiert bei den einzelnen Kindern, auch bei gleichem Alter und Gewicht, erheblich. Je jünger ein Kind, um so höher sind meist die Leukoocytenzahlen. Die einkernigen Zellen überwiegen. (*Japha*, Die Leukocyten bei den Verdauungskrankheiten der Säuglinge. J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 186. *Gundobin*, Über die Morphologie und Pathologie des Blutes bei Kindern. J. f. K., 1893, Bd. 35, S. 187.) Der Hämoglobingehalt beim Neugeborenen ist sehr hoch (*Möhring*, Diss., Erfurt 1891), sinkt aber schon nach Ablauf der ersten Lebenstage, so daß er bei der gleichen Erythrocytenzahl niedriger ist als bei älteren Personen. (*Friedjung*, Vom Eisengehalte der Frauenmilch u. s. w. A. f. K., 1891, Bd. 32.)

Urinsekretion.

Die erste Harnentleerung des Neugeborenen erfolgt meist kurz nach der Geburt und beträgt 9—10 cem. An den ersten beiden Tagen werden insgesamt etwa 100 cem, an jedem folgenden Tage der ersten Woche etwa 200 cem Flüssigkeit abgegeben. Später liefert das Brustkind täglich 300—500, nach eigenen Versuchen im Mittel 450, nach dem ersten $\frac{1}{2}$ Jahre 600 cem Harn. Bei unnatürlich ernährten Kindern ist das Quantum vielleicht etwas niedriger²⁾. Von 1000 cem aufgenommenen Milch gibt der gesunde Säugling etwa 650 cem als Harnwasser wieder ab (*Bendix*). In späteren Jahren der Kindheit ist die absolute Menge zwar größer als in der Säuglingsperiode, aber in Relation zum Körpergewicht erheblich kleiner.

¹⁾ *K. Oppenheimer* und *S. Bauchwitz*, A. f. K., 1905, Bd. 42, S. 413. *Trumpp*, J. f. K., 1906, Bd. 63, S. 43.

²⁾ *Bendix*, Beiträge zum Stoffwechsel des Säuglings. J. f. K., 1896, Bd. 43, S. 23, und 1898, Bd. 46, H. 3 u. 4; *Camerer*, Stoffwechsel des Kindes, Tübingen 1894, und *Rubner* u. *Heubner*, Z. f. Biol., 1897, Bd. 36, H. 1.

Der Urin des Säuglings ist blaß, fast geruchlos und reagiert schwach sauer oder neutral. Das spezifische Gewicht beträgt am 1. Tage 1012, sinkt dann nach Nahrungsaufnahme auf durchschnittlich 1003, um allmählich wieder anzusteigen, im Laufe des 6.—7. Lebensmonats 1005 bis 1010 zu erreichen (*Cruse, Bendix*). Auf dieser Höhe verharret das spezifische Gewicht im ganzen 1. Jahre. Während des 2.—5. Jahres erhebt es sich auf 1012—1016. Proportional hiermit wird die Farbe des Urins nach und nach gelblicher, sein Geruch intensiver.

Die Menge des Harnstoffes¹⁾ vergrößert sich mit dem Wachstum des Kindes. In der 1. Woche scheidet der Säugling täglich 0·8 g, in der 3. täglich 1·0 g aus, im 2. Lebensjahre steigert sich die Menge bereits täglich auf 10, im 14. Jahre auf 20 g. Bei Berechnung auf das Körpergewicht kommen auf 1 g

in der 1. Lebenswoche.....	0·22 g	Harnstoff
am 50. Tage.....	0·26 "	"
" 200. ".....	0·50 "	"
im 2. Jahre.....	1·00 "	"
" 4. ".....	1·37 "	"
" 10. ".....	0·71 "	"
" 13. ".....	0·71 "	"
beim Erwachsenen.....	0·55 "	"

Der Urin auch gesunder Kinder enthält nicht selten merkbare Mengen reduzierender Substanzen.

Hauttätigkeit.

Die Haut des Neugeborenen hat ein gleichmäßig rötliches bis dunkelrotes Kolorit, wird schon wenige Tage nach der Geburt, in 63 % der Fälle am 2., seltener am 3. und nur ausnahmsweise am 4. Tage bei vielen Säuglingen gelblich und nimmt nach Ablauf dieser Erscheinung in der 2. oder 3. Woche die bleibende, schwach rosarote Farbe an. Die Gelbfärbung der Haut, *Icterus neonatorum*, in der 1. Woche findet sich bei fast 80 % der Neugeborenen, besonders bei schwächlichen und am intensivsten bei frühgeborenen Kindern. Meist bleibt die Gelbfärbung auf Gesicht, Brust und Rücken beschränkt, die Extremitäten sind selten, am seltensten Hände und Füße ergriffen, die Conjunctiva ist nur vereinzelt beteiligt.

Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß beim *Icterus neonatorum* weder eine Entfärbung der Faeces noch Braunfärbung des Urins auftritt. Der Harn enthält niemals gelösten Harnstoff. Nur findet man mikroskopische Körnchen und Krystalle (*Masses jaunes*), die wir als Bilirubin ansprechen. Eine Störung des Allgemeinbefindens fehlt. Die Gelbfärbung ist also das einzige hervortretende Symptom. Von dem *Icterus neonatorum* ist zu unterscheiden der *Icterus*, der unter schweren Erscheinungen beim Neugeborenen auftritt. Er schwindet nicht mit der 2. oder 3. Woche, ist meist der Ausdruck einer Syphilis, septischen Infektion (*Winckelsche Krankheit*) oder eines angeborenen Verschlusses der Gallengänge. Er bietet meist eine üble Prognose.

Über die Ursache der physiologischen Gelbfärbung des Neugeborenen gehen die Ansichten weit auseinander.

¹⁾ *Schiff*, Neuere Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen u. s. w., J. f. K., 1892, Bd. 34, S. 196, berechnet die 24stündige Harnstoffmenge bei Neugeborenen auf 1 kg Körpergewicht in Mittel auf 0·11—0·23 g; id., Beiträge zur quantativ-chemischen Zusammensetzung des Harns. J. f. K., 1893, Bd. 35, S. 21.

Die Theorien, welche diesen Zustand auf Blutzerfall und Umwandlung des Blutfarbstoffes in einen dem Gallenfarbstoff ähnlichen Körper hämatogener Ikterus. Zweifel) zurückführen wollen, haben nur noch historisches Interesse, seitdem *Minkowski, Stern, Stadelmann* u. a. den Nachweis erbracht haben, daß kein Ikterus ohne Mitbeteiligung der Leber zu stande kommen kann. Eine andere Auffassung geht dahin, daß die Entstehung des Ikterus abhängig sei von Anomalien der Gallenabsonderung und somit als Symptom einer funktionellen Störung der Leber aufzufassen sei („hepatogener Ikterus“). Die Stützen für diese Theorie werden in verschiedenen Momenten gesehen. *Frerichs* erblickt in der plötzlichen Druckverminderung in den Lebergefäßen infolge der Circulationsunterbrechung in der Nabelvene im Moment der Geburt die Ursache für den Übertritt von Galle in das Blut (unhaltbar, weil nach der Geburt Blutüberfüllung in den Lebercapillaren vorliegt). *Birch-Hirschfeld* sieht die Behinderung des Gallenabflusses in einem infolge venöser Stauung hervorgerufenen Ödem der *Glissonschen Kapsel*, *Silbermann* in gesteigerter Gallenbildung und Resorption der Galle durch Blutzerfall und Überflutung der Leber mit den Zerfallsprodukten. Auch für diese Stütze fehlen Beweise, weil von einem Blutkörperchenzerfall beim Neugeborenen nicht die Rede, und der Beweis für eine Vermehrung des Gallenfarbstoffes nicht erbracht ist (vgl. *Stadelmann*, Der Ikterus und seine verschiedenen Formen, Stuttgart 1891). Auch die Annahme *Birch-Hirschfelds* sowie alle anderen Darstellungen (*Virchow, Kehrler*), welche den Icterus neonatorum als einen Stauungsikterus zu begründen suchen, müssen abgelehnt werden, weil die histologische Untersuchung der Leber die Zeichen des Stauungsikterus vermissen läßt (vgl. *Eppinger*, Ikterus. Erg. d. inn. Med. u. Kindkh. 1898, Bd. 1, S. 107).

Epstein sah den Ikterus als die Erscheinung einer septischen Infektion an. *Czerny* und *Keller* bringen ihn mit der ersten Invasion von Bakterien in den Darmkanal in Zusammenhang. Bis in die neueste Zeit hat die *Quinckesche* Theorie ihren Platz behauptet. *Quincke* nimmt an, daß der Icterus neonatorum auf Resorption von Gallenbestandteilen aus dem Darmkanal beruhe. Er geht dabei von der Vorstellung aus, daß ein Teil des mit resorbierter Galle beladenen Pfortaderblutes — bei noch offenem Ductus venosus Arantii beim Neugeborenen — ohne die Leber zu passieren, in die V. cava und schließlich in den allgemeinen Körperkreislauf gelangt und den Geweben eine gewisse Menge Galle zuführt. Unterstützt wird diese Entstehungsart noch durch die geringe Gallenfarbstoffausscheidung der Neugeborenen durch die Nieren und durch den an Gallenfarbstoff reichen Meconiumgehalt des Darmes. Gegen die *Quinckesche* Lehre hat jüngst *Knöpfelmacher* Stellung genommen und eine eigene Theorie des Icterus neonatorum aufgestellt. *Knöpfelmacher* erklärt den Übertritt von Galle in die Lymph- und Blutbahnen durch eine Sekretionsanomalie der Leberzellen infolge Arbeitsüberlastung. Bei der Überfüllung der Gallen-capillaren mit zäher Galle im Momente der Geburt und der unmittelbar nach der Geburt gesteigerten Gallenproduktion infolge Leberhyperämie wird zur Fortbewegung der Galle eine größere mechanische Arbeit (erhöhter Sekretionsdruck) erforderlich, die die Leberzellen nicht zu leisten vermögen. Die Folge dieser Insuffizienz ist der Übertritt der Galle aus den Zellen selbst in die Lymph-, resp. Blutbahnen.

Literatur:

- Frerichs*, Klinik der Leberkrankheiten. I. 1858, S. 198.
O. Silbermann, A. f. K., 1887, Bd. 8, S. 407.
Birch-Hirschfeld, Virch. A., Bd. 87, S. 1.
Quincke, A. f. exp. Path. u. Pharmak., 19, S. 34.
Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung, Bd. 1, S. 12.
Eppinger, Ikterus. Erg. d. inn. Med. u. Kindhk., 1908, Bd. 1, S. 107. Literatur!
Knöpfelmacher, Die Ätiologie des Icterus neonatorum. J. f. K., Bd. 67, 1908, S. 36. Literatur!

Die Perspiratio insensibilis ist bei Kindern im allgemeinen relativ stark, weil ihre Haut sehr blutreich ist.

Sie beträgt in der 1. Lebenswoche täglich allerdings nur ca. 90 g, im 2.—3. Monate 192 g (*Rubner-Heubner*), aber schon

im Alter von 5—6 Monaten täglich	ca. 290 g
„ „ „ 11½ „ „	460 „
„ „ „ 2 Jahren „	270—586 „
„ „ „ 5 „ „	462—802 „
„ „ „ 11 „ „	503—728 „
beim Erwachsenen täglich	650 „

Merkbaren Schweiß beobachtet man bei gesunden Säuglingen nur bei zu warmer Einpackung, zu hoher Zimmertemperatur oder zu heißer Nahrung. Beim Fehlen dieser Ursachen ist, abgesehen von akuten Krankheitszuständen, an allgemeine Schwäche oder Rachitis zu denken. Im ersten halben Jahre sind selbst auf künstliche Weise schwer Schweiß hervorzurufen.

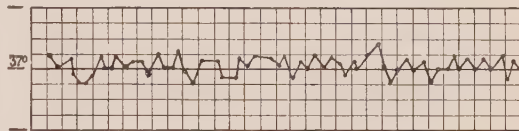
Die Haut des Neugeborenen ist mit einer fettigen Masse (Vernix caseosa) überzogen, welche das Produkt des Talgdrüsensekretes und abgestoßener Epidermisschüppchen ist. Besonders stark sind Rücken und Beugeseiten der Extremitäten mit Hautschmiere (Kindspech oder Käseschleim) überzogen; die Stellen, an denen Talgdrüsen fehlen, wie Hohlhand und Fußsohle, sind frei. Am 6. oder 7. Tage wird die Oberhaut des Neugeborenen trocken und spröde, und es findet eine meist klein förmige Abschuppung der Epidermis statt. Diese Häutung ist für gewöhnlich in 2—3 Wochen beendet.

Körperwärme.

Von ganz besonderer Bedeutung bei Säuglingen und insbesondere bei Brustkindern ist der Gang der Temperatur. Die Temperaturkurve des gesunden Brustkindes bewegt sich fast horizontal vorwärts, ihre Schwankungen betragen nicht mehr als 1—3 Zehntelgrade, ihr Mittel überschreitet 37° nicht wesentlich¹⁾ (Monotonie der Temperaturkurve).

Bei künstlich ernährten Kindern geben die Tagesschwankungen der Körperwärme nur um mehrere Zehntelgrade größere Ausschläge als bei Brustkindern²⁾ (bei täglichen Messungen abends und morgens). Bei 2stündlichen Messungen dagegen findet man, daß die Temperatur des gesunden Säuglings regelmäßigen Schwankungen im Laufe von 24 Stunden unterliegt³⁾. Dabei bildet sich ein Tagesplateau heraus, das zwischen 6 und 10 Uhr vormittags beginnt, bis abends 6 Uhr dauert, und eine Nachtsenkung, die von 10 Uhr abends bis 4 Uhr früh anhält (s. Fig. 5).

Fig. 4.



Mono(Iso)thermie des gesunden Brustkindes.

Die Differenzen dieses Niveaus nehmen mit der Entwicklung des Kindes zu, so daß die Nachtschwankung („Nachtsenkung“) gegenüber der Tagesschwankung mit 3—4 Wochen 0.3° abends niedriger ist, mit 2 Monaten $0.37-0.5^{\circ}$, mit 6 Monaten $0.57-0.6^{\circ}$. Bezüglich dieser Schwankungen besteht kein Unterschied, ob es sich um künstlich oder natürlich ernährte Säuglinge handelt.

Zur Messung der Körperwärme bediene man sich desinfizierter Thermometer. Die Temperatur des gesunden neugeborenen Kindes ist ein wenig

¹⁾ Finkelstein, Über alimentäre Intoxikation. J. f. K., 1907, Bd. 66, S. 8; Gofferjé, Die Tagesschwankungen der Körpertemperatur beim gesunden und beim kranken Säugling. J. f. K., 1908. Bd. 68, Literatur!

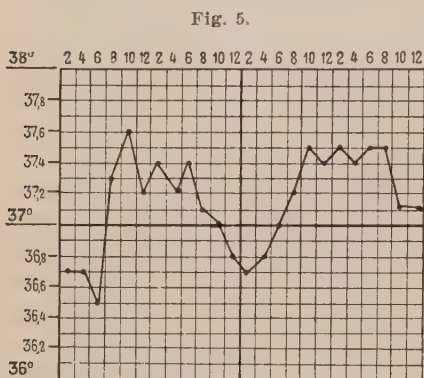
²⁾ E. Weill, Lyon médicale, 9. Nov. 1902, und Précis de médecine infantile, Paris 1905; P. Tiburtius, Thèse de Lyon 1902. Referat: Revue mens. des malad. de l'enfance, April 1903; Finkelstein, Kuhmilch als Ursache akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen. M. f. K., 1906. Bd. 4, S. 65.

³⁾ J. Jundell, Über die nykthemeralen Temperaturschwankungen im 1. Lebensjahr des Menschen. J. f. K., 1904, Bd. 59, S. 521; Gofferjé, l. c.

höher als diejenige der Mutter und beträgt durchschnittlich vor dem ersten Bade $37.8-38^{\circ}\text{C}$ im Mastdarm, bei nicht ausgetragenen Kindern $0.5-1-2^{\circ}$ weniger. Nach dem Bade sinkt die Körperwärme um $0.85-0.95^{\circ}$, bei schwächlichen mehr, erreicht aber bereits nach 24 Stunden wieder die Höhe von $37.0-37.5-37.55^{\circ}$, welche sie nun unter normalen Verhältnissen beibehält. Es herrscht demnach in bezug auf die Höhe der Temperatur kaum ein Unterschied zwischen Kind und Erwachsenen. Bemerkenswert ist die Labilität der Körperwärme des Säuglings wie des jungen Kindes überhaupt. Durch Schreien, Erregungen, lebhaft Bewegungen (Muskelaktion), durch Nahrungsaufnahme, wärmere Einhüllung wird sie gesteigert, durch ein Bad, durch Abkühlung, Unter-

ernährung, Hunger, wird sie verringert. Während des Schlafes (Muskelruhe) findet konstant eine Abnahme der Körpertemperatur um $0.3-0.8^{\circ}$ statt, um so erheblicher, je jünger das Kind ist.

Der kindliche Organismus produziert im Verhältnis zum Körpergewicht mehr Wärme als der ausgewachsene. Vierordt berechnet die tägliche Wärmeproduktion eines Kindes von 5 Monaten zu 784.000, die des Erwachsenen zu 2,497.000 Calorien, oder auf 1 kg Körpergewicht des ersteren 130.681 Calorien, des letzteren 39.640 Calorien. Bezieht man aber den Calorienumsatz auf die Oberflächenentwicklung, so verbraucht (resp. erzeugt) der Säugling auf 1 m² Ober-



Gesundes Ammenkind.

Schwankungen der Temperatur bei 2stündlichen Messungen. (Tag- und Nachtplateau.)

fläche nicht mehr Calorien (Wärme) als der Erwachsene (1050—1200 : 1300 Calorien). Gemäß einer breiteren Oberfläche gibt der Körper des Kindes mehr Wärme ab als der des Erwachsenen und ist daher gegen Entziehung von Wärme viel empfindlicher. Diese Empfindlichkeit tritt umso mehr in Erscheinung, je jünger und schwächlicher das Individuum ist.

Schlaf.

Dem Kinde ist der Schlaf ein stärkeres physiologisches Bedürfnis als dem Erwachsenen.

Die Höhe der Gehirnpulsationen nimmt während des Schlafes rapid zu und erreicht ihr Maximum zur Zeit der höchsten Schlafentiefe (innerhalb der ersten $\frac{1}{2}$ Stunde des Schlafes); da die Gehirnpulsationen arteriellen Ursprungs sind, so besteht während des Schlafes eine arterielle Hyperämie (Czerny¹⁾.

Ein gesundes neugeborenes Kind schläft, mit Ausnahme der Zeit, in welcher es seine Mahlzeit nimmt. In der 3.—4. Woche beginnt es kurze Zeit zu wachen, ohne Nahrungsbedürfnis zu äußern; in der 7.—8. ist es eine halbe, in der 22. schon eine volle Stunde ohne Unterbrechung wach. Aber noch im Alter von 10—12 Monaten ist die Zeit des Schlafes länger als die

¹⁾ Czerny, Zur Kenntnis des physiologischen Schlafes. J. f. K., 1896, Bd. 41, S. 337.

des Wachseins. Während des 2. und 3. Jahres verringert sich das Schlafbedürfnis bis auf 10—12 Stunden nachts und 2—3 Stunden am Tage. Nach Ablauf des 3. Jahres geht das Bedürfnis des Tagesschlafes bis auf 1 und 2 Stunden zurück und der Nachtschlaf wird allmählich kürzer. Ein gesundes, geistig nicht übermäßig angestregtes Kind bedarf

mit 7 Jahren	10—10 $\frac{1}{2}$ Stunden Schlaf
„ 10 „	9 $\frac{1}{2}$ —10 „ „
„ 12 „	9 „ „
„ 14 „	8 $\frac{1}{2}$ „ „

Der gesunde Säugling nimmt im Schlaf meist eine typische Haltung ein: Rückenlage, die Arme im Ellenbogen flektiert, zum Halse hinaufgezogen; die Lider sind fest geschlossen. Diese Haltung geht in Krankheitszuständen oft sehr frühzeitig verloren, ebenso der feste Lidschluß.

Schlaflosigkeit oder unruhiger Schlaf bei Kindern ist stets beachtenswert. Bei Säuglingen ist der unruhige Schlaf bald durch quantitativ oder qualitativ falsche Ernährung, durch nasse Windeln, Kolikschmerzen etc., bei älteren Kindern gleichfalls durch Ernährungsstörungen oder durch Erregungen des Nervensystems, lebhafte Träume, Angstgefühl (Pavor nocturnus), durch Masturbation hervorgerufen. Wenn sich auch nicht regelmäßig aus der Art des Schreiens seine Ursache (Schmerz, Unbehagen, Hunger) heraushören läßt, so vermag doch der Geübte das Wimmern des Schmerzes sehr wohl von dem kräftigen, „Nahrung verlangenden“ Schrei zu unterscheiden.

Funktionen des Nervensystems und der Sinne.

Der Centralnervenapparat des Neugeborenen sowie überhaupt des jungen Kindes ist vorerst quantitativ wie auch qualitativ ein noch vollkommen unfertiges und daher teilweise noch funktionsunfähiges Gebilde.

Das Nervensystem des Neugeborenen hat im Verhältnis zur Körpermasse ein sehr großes Gewicht, da allein das Gehirn (330—400 g) 13—14% (beim Erwachsenen nur 2·37%) desselben ausmacht. Bis zum Ende des 1. Lebensjahres nimmt das Gehirn ungefähr um das Doppelte seines Anfangsgewichtes zu und erreicht hiermit (800 g) die Hälfte des Maximumhirngewichtes des ausgewachsenen Menschen (1350—1400 g); es beträgt demnach die Gewichtszunahme im 1. Lebensjahre beinahe so viel wie die Gesamtzunahme in der ganzen übrigen Lebenszeit bis zur vollkommenen Mannbarkeit. Am stärksten wächst gleich nach der Geburt das Kleinhirn, im 6.—7. Jahre am stärksten die vordere Partie des Großhirns.

Die Masse des Gehirns, Rückenmarks und der Nerven ist beim Kinde, zumal im 1. Lebensjahre, wasserreicher, blutreicher als beim Erwachsenen.

Unsere Kenntnisse über die Entwicklung und die daraus resultierenden Funktionen des Centralnervensystems im frühen Kindesalter sind höchst fragmentarische, wenigleich eine Anzahl wertvoller Forschungen vorliegt (*Flechsig, Obersteiner, Meynert, Soltmann* u. a.), die bereits einiges Licht in diese verwickelten Verhältnisse bringen.

Ebenso wie äußerlich die einzelnen Windungen noch wenig differenziert sind, so weicht auch der innere Ausbau meist merklich von dem Gehirn älterer Kinder und noch mehr von dem Erwachsener ab. Auf dem Durchschnitt, besonders an den Großhirnhemisphären, zeigt das Gehirn Neugeborener noch keine strenge Grenze zwischen grauer und weißer Substanz. Weiße Züge sind überhaupt noch wenige vorhanden, weil manche Nervenfasern noch gar nicht entwickelt sind oder noch keine Nerveneylinder besitzen; die Markscheiden um die Achseneylinder fehlen vielfach noch. Zur Zeit des uterinen Lebens entwickeln sich zuerst die Fasern, die von der Peripherie nach dem Centrum zuwachsen, welche die Leitung der niederen Triebe (Hunger, Durst, Unbehagen, O-Mangel) vermitteln, erst später (7. Fötalmonat) erscheinen die sensiblen, die Reize von der Außenwelt vermittelnden Fasern. Kurz nach der Geburt und später (3. Monat) bilden sich die Fasern, welche die Sinnesorgane (Gehör, Auge, Zunge, Tastorgane) erregen, und zuletzt erst die Fasern, welche von den Centralpunkten dieser Sinnesorgane zum Großhirn führen, die eine Verarbeitung der Sinnesindrücke und eine Sammlung derselben zu bleibendem Besitz ermöglichen (*Flechsig*). Nach *Weygandt*

(D. med. W., 1900, Nr. 41) tritt allerdings die Markreifung bei jugendlichen Tier- und Kinderhirnen bereits zu einer viel früheren Periode ein.

Auch der Bau der peripherischen Nerven ist noch nicht vollendet (*A. Westphal*, A. f. Psych., 1894, Bd. 26, S. 1 [Literatur!]). Die Markscheiden sind beim neugeborenen Kinde dünner, weniger Mark enthaltend als beim Erwachsenen; die Markablagerung ist eine unregelmäßige und zeigt streckenweise Unterbrechungen. Die periphere Nervenfasern ist beträchtlich schmaler als die des Erwachsenen.

Neben diesen Fragmenten der feineren Hirnanatomie liegen einige sehr wertvolle Befunde bezüglich der Physiologie der Centralorgane und der peripheren Nerven vor, die wir den exakten Experimenten *Soltmanns* verdanken.

Soltmann (Experimentelle Studien über die Funktionen des Großhirns, J. f. K., 1876, Bd. 9) wies nach, daß (bei neugeborenen Hunden) die „psychomotorischen Centren“ *Hitzigs*, von wo aus die bewußten, auf Vorstellungen beruhenden willkürlichen Bewegungen ausgelöst werden, durch elektrische Reize nicht erregbar, also nicht funktionsfähig sind, daß sie also keine innervierende und auch keine hemmende Wirkung auf die subcorticalen motorischen Centren auszuüben im stande seien. Fehlen des Willens und damit des mächtigsten reflexhemmenden Momentes.

Auch die anderen Hemmungscentren im Gehirn sind noch nicht entwickelt, ebenso wenig wie reflexhemmende Vorrichtungen im Rückenmark des Neugeborenen vorhanden sind. (*Soltmann*, Über das Hemmungsnervensystem des Neugeborenen. J. f. K., 1877, Bd. 11.)

Die Erregbarkeit der peripheren Nerven ist beim Neugeborenen und in den ersten Lebenswochen gegenüber dem Erwachsenen erheblich herabgesetzt. Sie nimmt indessen stetig mit dem Alter zu und erreicht zu einer gewissen Zeit (um die 6. Lebenswoche bei den motorischen Nerven, um die 10.—12. bei den sensiblen Nerven) einen Höhepunkt, der über den des Erwachsenen hinausgeht. (*Soltmann*, J. f. K., 1878, Bd. 12, und 1879, Bd. 14.)

Weitere Forschungen (*Soltmann*, Die Beziehungen der physiol. Eigentümlichkeiten des kindl. Organismus, Leipzig, Veit & Co., 1895; *W. Bechterew*, Neurol. Zbl., 1889/18; *E. Bary*, Neurol. Zbl., 1899/4; *C. Westphal*, Neurol. Zbl., 1886) schränken die Gesetze *Soltmanns* insofern ein, als dargetan wird, wie bezüglich der Funktionen des Großhirns unter den einzelnen Tierspecies Verschiedenheiten obwalten, und daß selbst dieselbe Tiergattung bedeutenden individuellen Schwankungen unterliegt.

Zweifelloos ergibt die klinische Erfahrung, daß in einem bestimmten Alter, zwischen dem 5.—7. Lebensmonat, der Säugling eine gewisse Neigung besitzt, auf äußere Reize leicht und speziell durch Krämpfe zu reagieren. Neuere Untersuchungen (*Westphal*, A. f. Psych., 1894, Bd. 26; *Thiemich*, J. f. K., 1900, Bd. 57; *Mann*, Mschr. f. Psych. u. Neurol., Januar 1900) lassen es richtiger erscheinen, diese „Spasmophilie“ oder „erhöhte Reflexdisposition“ in das Gebiet des Pathologischen zu verweisen, als sie auf eine besondere Eigentümlichkeit des jugendlichen gesunden Kindes zu beziehen.

Gesichtssinn. Neugeborene sind lichtseheu. Diese Lichtempfindlichkeit verschwindet bei manchen Säuglingen erst am Ende der dritten Woche. Gegen den 8. Lebenstag beginnen die Kinder den Kopf nach der helleren Seite zu wenden, also hell von dunkel zu unterscheiden; um diese Zeit folgen sie auch deutlich den Bewegungen eines hin und her geführten Kerzenlichtes. Ungefähr von der 3.—6. Woche an lernen sie Gegenstände fixieren. Schon in den ersten Stunden nach der Geburt spielt die Pupille lebhaft und reagiert auf das einfallende Licht.

Gehörsinn. Jedes neugeborene Kind ist während der ersten Stunden, mitunter während des 1. und 2. Tages taub: „Von allen Sinnen schlummert das Gehör am tiefsten.“ Bereits nach 24—36 Stunden beginnt allmählich die Fähigkeit zu hören, so daß bereits im Alter von 6—8 Wochen der Kopf nach der Richtung leiser Geräusche zugewendet wird. Das Kind sieht auf und läßt von der Brust ab, wenn während des Saugens gesprochen wird. Laute, schrille, gellende Töne sind dem Kinde unangenehm und lassen es zusammenfahren.

Tastsinn. Temperaturunterschiede vermag schon das neugeborene Kind zu unterscheiden, wie aus der Wirkung der Bäder ersichtlich ist. Auch Druck und Berührung scheinen empfunden zu werden. Der Raumsinn der Haut entwickelt sich erst durch Erfahrung.

Geschmack und Geruchsinn. Der Geschmacksinn¹⁾ ist schon beim Neugeborenen deutlich vorhanden, ebenso der Geruchsinn. Am Ende des dritten Lebensmonates beherrscht das Kind meist völlig den Gebrauch aller Sinneswerkzeuge.

Literatur:

- Vierordt*, Physiologie des Kindesalters. G. Hdb., Bd. 1, S. 68. Hirngewicht.
Reitz, Physiologie des Kindesalters. Berlin 1883, S. 63.
Mies, Über das Hirngewicht neugeborener Kinder. W. klin. W., 1899, Nr. 2.
Mies, Über das Hirngewicht des heranwachsenden Menschen. Korrespondenzbl. der Anthropol. Ges., 1894, Nr. 10.
H. Pfister, Das Hirngewicht im Kindesalter. A. f. K., Bd. 23, 1897, S. 164 (Literatur) und A. f. K., 1903, Bd. 37, S. 239. Eigenschaften des kindlichen Centralnervensystems. *Pfaundler-Schloßmanns* Hdb., 2. Bd., 2. Hälfte, S. 602.
C. Soltmann, Physiol. Eigentümlichkeiten des kindl. Organismus u. s. w. Autrittsvorlesung, Leipzig 1895.
Kußmaul, Untersuchungen über das Seelenleben des neugeborenen Menschen. Tübingen 1896, Pietzcker.
Preyer, Die Seele des Kindes. Leipzig 1900, 5. Aufl., Griebens Verlag.
P. Flechsig, Gehirn und Seele. Leipzig 1896, Veit, und Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1876.
Meynert, Skizze des menschlichen Großhirnkamms u. s. w. A. f. Psych., Bd. 4.
Obersteiner, Beitrag zum inneren Bau der Kleinhirnrinde etc. Sitzungsbericht der math.-naturw. Klasse der Kais. Akad. d. Wiss., Wien, XI, S. 101.
Neumann, J. f. K., 1896, Bd. 41, S. 155.
F. Compayré (übersetzt von *Ufer*), Die Entwicklung der Kindesseele. Altenburg 1900.
F. Marchand, Über das Hirngewicht des Menschen. Abhl. d. K. S. Ges. d. Wissensch., math.-phys. Klasse, 1902, Bd. 46.

Knochen- und Muskelsystem.

Das Knochensystem zeichnet sich während des ganzen Kindesalters, insbesondere aber während der ersten Jahre, durch Gefäßreichthum, Weichheit und Nachgiebigkeit aus. Sein Gefäßreichthum schafft eine Disposition für entzündliche Affektionen; seine Weichheit gibt Anlaß zu Verbiegungen und Verkrümmungen. Zwei Körperteile sind nach dieser Richtung am meisten disponiert, die untere Extremität und die Wirbelsäule, meist allerdings erst unter abnormen Verhältnissen, insbesondere durch Rachitis.

Die langen Knochen des Neugeborenen bestehen aus einer Diaphyse (dem Mittelstück) und zwei Epiphysen (den Endstücken). Erstere ist vollständig knöchern, die letzteren sind knorpelig, enthalten oder bekommen einen oder mehrere Knochenkerne. Der gefäßreiche Überzug (Periost) geht von der Diaphyse ohne Unterbrechung auf die Epiphyse als Perichondrium über.

Beim Wachsen verlängert sich der Knochen durch Apposition an den Enden der Diaphyse, indem die zwischen ihr und der Epiphyse befindliche Knorpellage die Knochen-

¹⁾ *Thiémich*, Über die Diagnose der Imbezillität im frühen Kindesalter. D. med. W., 1900 2; *Lichtenstein*, Geschmacksempfindung u. s. w. J. f. K., 1894, Bd. 37 (Literatur!); *Büssem*, Über Geschmacksempfindung rachitischer und nicht rachitischer Kinder. J. f. K., 1895, Bd. 39; *Neumann*, Über die Geschmacksempfindung bei kleinen Kindern. J. f. K., 1896, Bd. 41.

matrix abgibt, und verdickt sich durch Auflagerung an der Oberfläche unterhalb des Periosts und Perichondriums. Dabei wird die am Periost sich neubildende Knochenmasse kompakt, die an den Diaphysengrenzen sich neubildende spongiös, während durch Einschmelzung des fertigen Knochengewebes im Innern der Diaphysen sich die Markhöhle bildet. Platte Knochen wachsen von ihrem periostalen Überzuge her.

Über das komplizierte Wachstum des Schädels ist in den Handbüchern der Anatomie oder in *Gerhardts Hdb.* I, 1. über die Entwicklung des Beckens in *Fehling, A. f. Gynäk.*, Bd. 10, und in *Uffelmanns Hdb. d. Hyg. d. Kindes*, 1891, über die Entwicklung des Brustkorbes in *Gerhardts Hdb.*, I, 1, nachzusehen.

Das Muskelsystem der Neugeborenen ist verhältnismäßig nur schwach entwickelt; es macht 23·4%, beim Erwachsenen 43·09% des Gesamtgewichtes aus. Die Muskeln selbst sind blasser, wasserreicher, zarter, nehmen erst allmählich an Masse und Festigkeit in Proportion zum allgemeinen Wachstum und zur Übung zu. Dementsprechend ist ihre Leistungsfähigkeit anfänglich auch relativ sehr gering. Dieselbe steigert sich aber bald und erreicht bereits bei 6—7jährigen Knaben das halbe, bei 14jährigen das $\frac{5}{6}$ -Maß des Erwachsenen. Die allerersten Bewegungen des Kindes sind automatische, impulsive und reflektorische. Die ersten gewollten Bewegungen beobachten wir an ihm zu Anfang des 2. Lebensvierteljahres, die ersten Versuche, sich aufzurichten, gegen Ende des 5. oder Anfang des 6. Monates. Gegen Schluß des 1. Jahres oder zu Anfang des 2. fängt das Kind an, zu gehen. Erlangt es diese Fähigkeit nicht bis zum 14. oder 15. Lebensmonate, so besteht der Verdacht krankhafter Muskelschwäche, sei es infolge nervöser Erkrankungen oder infolge von Rachitis.

Die physiologische Entwicklung des Knochen- und des Muskelsystems steht unter dem Einflusse vor allem der Ernährung, welche dem Organismus das zum Aufbaue nötige Material in hinreichender Menge zuzuführen hat, sodann aber auch unter dem einer zweckmäßigen Übung.

Grundregeln der Hygiene des Kindes.

Die Hygiene des Kindes soll die Pflege der körperlichen wie der geistigen Gesundheit ins Auge fassen. Sie wird demgemäß im einzelnen folgendes zu berücksichtigen haben:

1. Die Ernährung des Kindes.
2. Die Pflege der Haut. Kleidung, Bett.
3. Die Wohnung.

Die Ernährung des Säuglings¹⁾.

Die Ernährung durch Frauenmilch.

Die Milch der eigenen Mutter ist für den Säugling das natürliche und zweifellos das zweckmäßigste Nahrungsmittel.

Die Beobachtung, daß in der gesamten Säugetierwelt das Junge von der Mutter gestillt wird, die Entwicklung der Brustdrüse bei der Frau, die ihren Höhepunkt während der Schwangerschaft erreicht, die Milchbildung in der Brust nach der Geburt des Kindes weisen mit zwingender Notwendigkeit auf den von der Natur vorgesehenen Weg der natürlichen Ernährung hin.

¹⁾ *B. Bendix*, Säuglingsernährung. Berl. Klinik, 1900. H. 141; *Biedert*, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. V. Aufl. F. Enke, Stuttgart 1905; *Czerny-Kellers Handbuch*, Des Kindes Ernährung etc. Leipzig-Wien, Deuticke 1904—1909; *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Fischers med. Verlag, Berlin 1905; *Marfan-Fischl*, Handbuch der Säuglingsernährung. Deuticke 1904; *Pfaundler-Schloßmann*, Handbuch der Kinderheilkunde. 1906, I. Bd., Ernährungslehre und Stoffwechsel.

Der Werdegang des Brustkindes während des 1. Lebensjahres, sein ununterbrochener stetiger Gewichtsanstieg, seine Widerstandsfähigkeit gegenüber den Ernährungsstörungen des Säuglingsalters und die geringe Mortalität während dieser Zeit, seine Festigkeit den Erkrankungen des späteren Kindesalters gegenüber müssen die Frage nach der Ernährung eines Säuglings ohne Zögern zu gunsten der natürlichen Ernährung entscheiden lassen.

Ein wesentlicher Vorzug der Frauenmilchernährung besteht darin, daß die relativ keimfreie Milch von dem Säugling direkt von der Brust abgesaugt wird, wodurch die Möglichkeit einer Verunreinigung oder eines Verderbens der Milch fortfällt.

Die Frauenmilch enthält in ihrem nativen Zustande eine Summe „lebendiger Kräfte“, Fermente¹⁾, Alexine²⁾, Antitoxine³⁾, Agglutinine⁴⁾, durch deren Übergang auf das Kind vielleicht die Verdauungsarbeit erleichtert und durch Zufuhr von Schutz- und Abwehrstoffen eine hohe mit der Länge der Dauer der Säugung zunehmende, wenn auch auf die Zeitdauer nur beschränkte Immunität, gegen Infektionskrankheiten (Diphtherie⁵⁾, Typhus⁶⁾, Tetanus⁷⁾ verliehen wird.

Nach v. Bunge⁸⁾ „hat die Natur mit wunderbarer Umsicht und Sorgfalt“ die Zusammensetzung der Milch der verschiedenen Säugetierarten ihren verschiedenen Bedürfnissen angepaßt, und zwar derart, daß niemals die Milch einer Tierart durch die einer anderen vollwertig ersetzt werden kann. Wenn auch der Befund Bunes von der prozentual gleichen Zusammensetzung der Asche der Neugeborenen einer Tierspecies und der Milch- asche der betreffenden Mutter nach der Soeldnerschen Analyse⁹⁾ auf den Menschen keine Anwendung finden kann, so ist doch festgestellt, daß, wenn auch die Säuglingsasche der verschiedenen Säugetierarten nahezu eine gleiche Zusammensetzung zu haben scheint, die Milch asche aber um so weiter von der Säuglingsasche abweicht, je langsamer der Säugling wächst, indem sie immer reichlicher an Chloralkalien und relativ ärmer an Phosphaten und Kochsalz wird.

Im Hinblick auf die geschilderten Vorzüge der natürlichen Ernährung müßte eigentlich jede Mutter von dem dringenden Wunsch beseelt sein, ihr Kind zu stillen.

Leider ist dem nicht so. Im Gegenteil. Die Statistik lehrt, daß in den letzten Jahrzehnten die Stillung der Kinder durch die Mutter allmählich mehr und mehr zurückgegangen ist. In Berlin zum Beispiel ist seit dem Jahre 1885 die Zahl der stillenden Frauen allmählich von 50 bis 33 $\frac{1}{3}$ % zurückgegangen.

Die Gründe, welche diesen unnatürlichen Zustand zeitigt haben, sind nicht in einer Entartung des weiblichen Geschlechts (Alkoholismus) und daraus entspringender Minderentwicklung der Brustdrüse und seines Gewebes (Bunge¹⁰⁾) oder in einer selbständig vererbten Hypoplasie und funktionellen Schwäche der Drüse, die entsteht, wenn Generationen hindurch das Organ nicht in Anspruch genommen ist (Hegar¹¹⁾, Bollinger¹²⁾, zu suchen. Zwei andere Faktoren sind hauptsächlich für den Rückgang der Stillung der Mutter verantwortlich zu machen: erstens die große Unerfahrenheit und ungenügende oder falsche Belehrung der jungen Mutter und zweitens die sozialen mißlichen Verhältnisse der wirtschaftlich schwachen Frauen, welche sich in hervorragendem Maße

¹⁾ Marfan-Fischl, Hdb. d. Säuglingsernährung. 1904, II. Kap. Die Enzyme der Milch; Moro, Die Fermente der Milch. J. f. K., 1902, Bd. 56, S. 391; Pfaundler, Die Antikörperübertragung von Mutter auf Kind. A. f. K., 1908, Bd. 47, S. 260.

²⁾ Moro, Biol. Beziehungen zwischen Milch und Serum. W. kl. W., 1901, Nr. 44.

³⁾ Ehrlich, Z. f. Hyg., XII. Bd., 1892, S. 183; Salge, J. f. K., 1904, Bd. 60, und V. d. G. f. K., Breslau 1904.

⁴⁾ Literatur, s. Czerny-Kellers Hdb., Bd. I, S. 28 u. 29.

⁵⁾ Schmidt u. Pflanz, W. kl. W., 1896, Nr. 42.

⁶⁾ Klemperer, A. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. 31, S. 356.

⁷⁾ Brieger u. Ehrlich, Z. f. Hyg., 1893, Bd. 13.

⁸⁾ Bunge, Lehrbuch der Physiologie, 1901, Bd. 2.

⁹⁾ Camerer, Stoffwechsel u. Ernährung im 1. Lebensjahr. Pfaundler-Schloßmanns Hdb.

¹⁰⁾ Bunge, Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen ihre Kinder zu stillen. München 1900.

¹¹⁾ Hegar, D. m. W., 1896, Nr. 34.

¹²⁾ Bollinger, Korresp.-Bl. d. deutsch-anthrop. Ges., 1899, Nr. 10.

bei den unverheirateten Frauen geltend machen. Eitelkeit und Rücksichten auf gesellschaftliche und andere Vergnügungen spielen nach meinen Erfahrungen, insbesondere für die gebildete Frau in Groß-Berlin, eine ganz untergeordnete Rolle. Bisweilen ver helfen auch allzu leichte Nachgiebigkeit und mangelnder Protest des Arztes, der durch die scheinbar günstigen Erfolge des *Soxhlet*-Verfahrens befangen ist, der unnatürlichen Ernährung bei Beratungen über die Aufzucht des Säuglings zum Siege. Nach dieser Richtung hin werden die Frauen auch häufig durch Hebammen und Wochenbettpflegerinnen schlecht beeinflusst, die oft die ersten und einzigen Berater der Mütter sind.

Die richtige Würdigung dieser mißlichen Verhältnisse hat in den letzten Jahren einen festen Zusammenschluß, insbesondere von Kinderärzten, aber auch von Frauenärzten, von Behörden und Wohlfahrtseinrichtungen bewirkt, welche sämtlich das gemeinsame Ziel erstreben, nach Möglichkeit bei allen Frauen die natürliche Ernährung durchzusetzen und damit auf aussichtsvollstem Wege den Kampf gegen die übergroße Säuglingssterblichkeit aufzunehmen.

Die Belehrung der Mütter durch Vorträge, Merkblätter, mündliche Beratung, die Unterweisung der Hebammen, Wochenbett- und Säuglingspflegerinnen durch in der Spezialdisziplin erfahrene Ärzte, die Gewährung von Unterstützungen und Beihilfen (Stillprämien) an arme Frauen, die Errichtung von Säuglingsfürsorge- und ärztlichen Beratungsstellen sind Mittel, deren vereinte und energische Handhabung den idealen Zustand in Aussicht stellen, daß jede Frau, die körperlich dazu befähigt ist, ihr Kind in Zukunft wieder selbst stillen wird.

Stillfähigkeit. Fast jede Frau ist „milchproduktionsfähig“, d. h. „stillfähig“. Für diese Frage ist eine in den letzten Jahren durch genaue Beobachtung stillender Frauen in geschlossenen Anstalten (Wöchnerinnen-, Säuglingsheimen etc.) gewonnene Erfahrung von außerordentlicher Wichtigkeit. Es hat sich herausgestellt, daß Frauen, welche in den ersten Tagen so gut wie keine Nahrung und auch nach Wochen nur eine ganz unzureichende Menge liefern, bei richtigem zielbewußten Anlegen des Kindes, durch den regelmäßig in vorgeschriebenen Pausen ausgeübten Saugreiz, mit der Zeit die notwendige oder nahezu ausreichende Milchmenge produzieren.

Hier heißt es, ganz besonders von seiten der Hebamme, der Mutter während der Tage des bangen Zweifels gut zureden, immer wieder von neuem Mut und Hoffnung wecken, bis schließlich durch die geregelte Inanspruchnahme der Brust der Erfolg in der Produktion des erforderlichen Milchquantums eintritt. Erfreulich sind nach dieser Richtung die Mitteilungen *Walchers*¹⁾, der in seiner Anstalt in Stuttgart durch zielbewußtes Vorgehen die Zahl der stillenden Mütter von früher 23 % wieder bis auf 100 % gesteigert hat.

Abhängig vom Reiz des Saugens regelt sich die Abgabe der Milch nach der Inanspruchnahme der Brüste. Beim Anlegen von 2, 3, 4 oder mehr Kindern steigert sich die Ergiebigkeit der Brust, selbst bei Frauen, die erst wenige Tage oder Wochen nach der Entbindung sind, binnen kurzem auf 1—1½—2—2½ Liter und noch mehr (Fig. 6).

Wenn aus irgend einem Grunde, z. B. infolge Rhagaden, Mastitis, Operation u. s. w., eine Brust entweder ausgesetzt wird oder versagt, so tritt oft die andere durch größere Leistungsfähigkeit für sie ein, so daß eine Brust häufig nun das Quantum liefert, das vorher von beiden zusammen geliefert wurde.

Nach längerem Aussetzen (2—6 Wochen) einer oder beider Brüste ist man durch Beharrlichkeit und regelmäßiges Anlegen fast immer in der Lage, die Sekretion wieder in Gang zu bringen²⁾. Ebenso ist es möglich, in Fällen, wo überhaupt der Versuch des Stillens nicht gemacht worden ist, kürzere oder längere Zeit nach der Entbindung, durch Anlegen eines kräftigen Kindes die Brustdrüse noch zur Sekretion bringen.

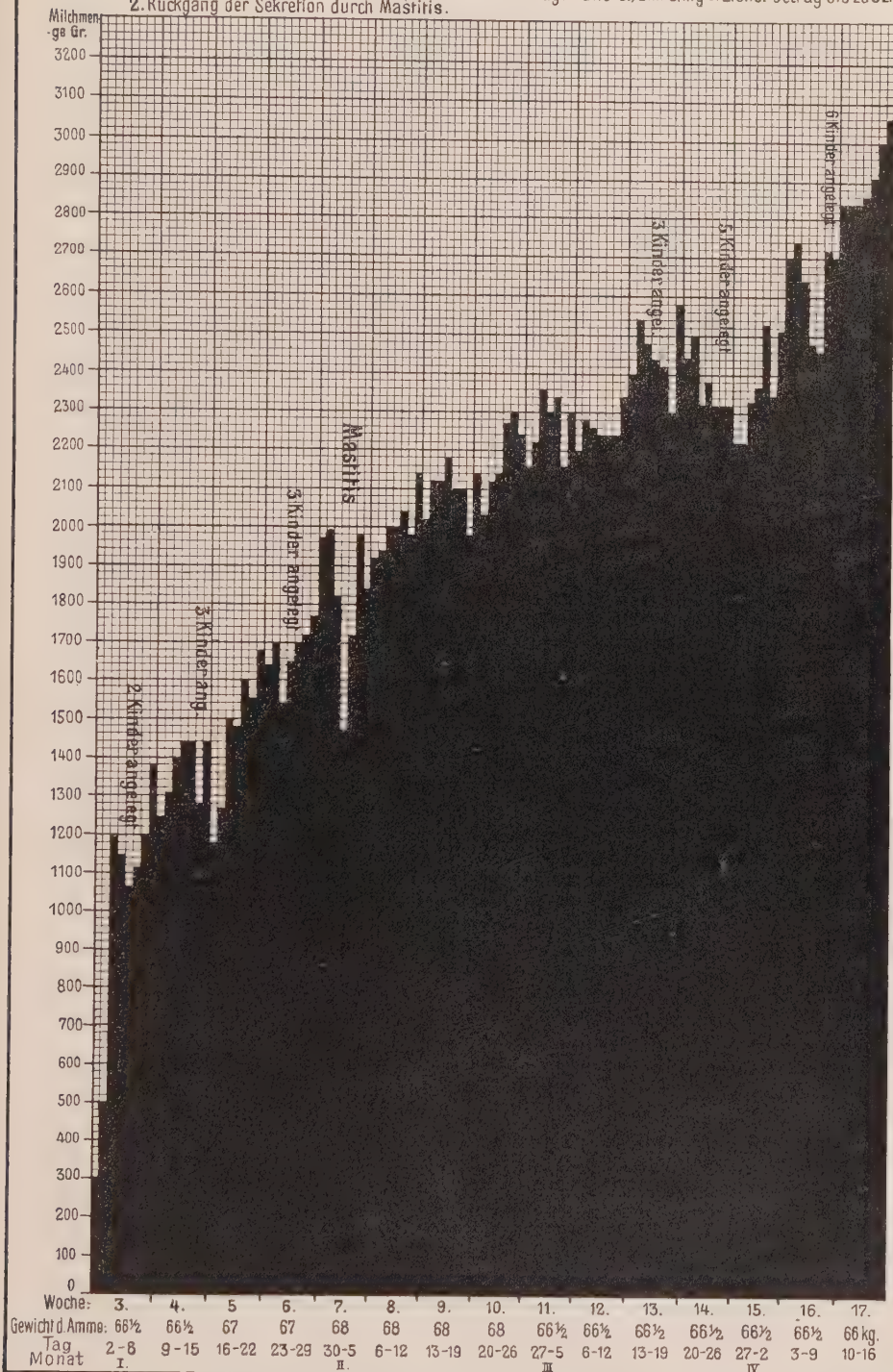
¹⁾ *Walcher*, M. med. W., 1908, Nr. 47.

²⁾ *Jacobius*, A. f. K., 1908, Bd. 48.

Fig. 6.

Amme: Maria M.

1. Steigerung der Milchsekretion durch gesteigerte Inanspruchnahme der Brustdrüse und zwar:
 a) rapider Anstieg von 300-1200 Gr pro die innerhalb 2 Tagen und b) allmählich erzielter Betrag bis zu 3 Liter.
 2. Rückgang der Sekretion durch Mastitis.



Tauglichkeit der Frau zum Stillgeschäft. Jede Frau darf nähren, wofern sie nicht tuberkulosebehaftet oder tuberkuloseverdächtig ist. (Tuberkulose in der Ascendens.)

Tuberkulose schließt das Stillen aus, sowohl wegen der Gefahr der direkten Übertragung der Krankheitskeime bei der innigen Berührung mit dem Kind als auch wegen der gelegentlichen Verschlimmerung, welche die Mutter durch das Stillen erleiden kann. Die Erfahrung spricht dafür, daß latente Tuberkulose gerade während der Lactation floride werden und in kürzester Zeit einen unheilvollen Verlauf nehmen kann.

In Fällen, in denen nährende Frauen während der Lactation bei ausreichender Ernährung dauernd im Gewicht abnehmen und ein schlechtes Aussehen bekommen, lasse ich sie als tuberkuloseverdächtig absetzen. Im Zweifel kann man sich der subcutanen Tuberkulinreaktion bedienen.

Alle Gründe, die sonst als Kontraindikation gegen das Stillen angeführt werden, wie: Blutarmut, Nervosität, Kreuz- oder Brustschmerzen, Rheumatismus, Metrorrhagien oder chronische Erkrankungen (Herz-, Nieren-, Nervenkrankungen), sind für gewöhnlich hinfällig. Immerhin soll bei Organerkrankungen der Mutter stets von Fall zu Fall entschieden werden. Bei Erkältungskrankheiten der Mutter, insbesondere bei einem Schnupfen oder Grippe, die den Säuglingen so leicht gefährlich werden, empfiehlt sich für die Stillende das Tragen einer Schutzmaske. Auch andere akute Infektionen¹⁾ (Scharlach, Masern, Influenza etc.) sind nach dem übereinstimmenden Urteil zahlreicher Beobachter kein Grund zum Absetzen. Durch die Milch als solche wird jedenfalls die Krankheit nicht übertragen. Die scheinbar gesunde Mutter²⁾ eines syphilitischen Kindes soll ihr Kind nähren, ebenso wie die syphilitische Mutter ihr Kind, das gesund ist oder noch keine Erscheinungen von Lues zeigt (vgl. Kapitel: Lues congenita).

Der letzte Fall erleidet eine Ausnahme, wenn die Mutter erst gegen Ende der Schwangerschaft mit Lues infiziert ist, während zur Zeit der Conception Vater und Mutter nicht syphilitisch waren.

Menstruation³⁾ und neue Schwangerschaft während der Stillzeit sind an und für sich kein Grund zum Absetzen des Kindes.

In einzelnen Fällen ist der Eintritt der Menstruation, die sich nach eigenen Feststellungen bei 60 % der Frauen während der Lactation wieder findet, der Anfang des mehr oder weniger plötzlichen Rückganges und schließlichen Versiegens der Milchsekretion. Hiermit ergibt sich die allmähliche Ablactation von selbst. In anderen Fällen läßt die Milchabsonderung, gewöhnlich schon 1—2 Tage vor dem Eintritt der Blutungen, etwas nach, hebt sich aber kurz vor dem Ende der Menses bereits wieder bis zur früheren Höhe. Hier ist man bisweilen gezwungen, während einiger Tage Kuhmilch zuzufüttern. Die Kinder zeigen während der knappen Tage öfters leichte Verdauungsstörungen und Gewichtsstillstand. In der Mehrzahl aller Fälle hat die Menstruation keinen Einfluß weder auf die Milchabsonderung noch auf das Befinden des Kindes. Bei schwangeren Frauen reicht häufig monatelang die Milch zur vollen Stillung des Kindes aus. Gelegentlich wird allerdings auch die Milchsekretion durch neue Schwangerschaft stark herabgesetzt⁴⁾.

Rhagaden, häufiger Mastitis, können ein zeitweiliges Absetzen des Kindes verlangen.

Schunden und Rhagaden bedeuten eine doppelte Gefahr. Infolge übergroßer Empfindlichkeit der Brust wird das Saugen überhaupt nicht mehr oder nur kurze

¹⁾ B. Bendix, Berliner Klinik, 1900, Heft 141.

²⁾ Neuere Untersuchungen (Knöpfelmacher und Lehndorff, Bauer, Thomsen und Boas, Bergmann u. a.) machen durch den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion wahrscheinlich, daß die Mütter syphilitischer Kinder nicht immun, sondern syphilitisch sind.

³⁾ B. Bendix, Charité-Annalen, 1899, Bd. 23, S. 412.

⁴⁾ B. Bendix, M. med. W., 1900, Nr. 30.

Zeit ertragen; die mangelhafte Entleerung der Brust führt zur Milchstauung. Ferner bilden die Risse an der Warze eine Eintrittspforte für Bakterien (meist Staphylokokken und Streptokokken), die mit Leichtigkeit eine Entzündung der Brustdrüse herbeiführen können.

Die rechtzeitige Behandlung der Rhagaden bildet daher auch das beste Prophylacticum gegen die Brustdrüsenentzündung. Die Heilung wird begünstigt durch Bepinselung der Warze mit Glycerin oder Tanninglycerin:

Acid. tannic. 2·0—5·0

Glycerin 20·0

Spirit. rectif. ad 100·0.

Bei längerer Dauer empfiehlt sich eine Pinselung mit einer 6·0—10·0 % Argentum-nitricum-Lösung, Verwendung des Argentumstiftes oder einer Perubalsamsalbe mit Argentum:

Argent. nit. 1·0

Balsam. Peruv. 10·0

Unguent. Paraff. ad 100·0.

Wenn irgend angängig, ist das regelmäßige Anlegen des Kindes (eventuell mit Saughütchen) zur Entleerung der Brust anzuordnen. Öfters Blutbrechen des Kindes und schwarzer Stuhl durch Blutsaugen. Bei allzu großer Empfindlichkeit der Warze hilft bisweilen 5 % Anästhesinsalbe oder Anästhesinalkohol. Abwaschen der Medikamente von der Brust vor dem Anlegen des Kindes. Ist das Anlegen des Kindes nicht möglich infolge zu großer Schmerzen seitens der Mutter, so wird für einige Tage Abdrücken der Milch mittels einer Milchpumpe oder Abziehen notwendig.

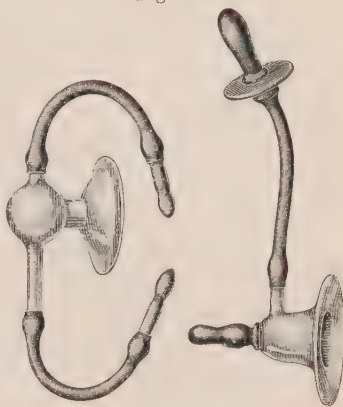
Bei Mastitis (Hochbinden der Brüste, Eisblase oder hydropathischer Umschlag) anlegen, so lange keine Eiterkörperchen in der Milch auftreten. Bei einseitiger Mastitis anlegen an der gesunden Brust; bisweilige gesteigerte Produktion der gesunden Brust, so daß sie allein den Bedarf des Kindes deckt. Häufig bedeutet allerdings die erkrankte Brust einen Ausfall, der indessen nach der Abheilung des Prozesses schnell wieder eingeholt wird. Findet sich Eiter in der Milch, so muß man abziehen. Hierzu wird man auch sonst bisweilen während der Fiebertage, noch nach der Incision, gezwungen, bisweilen ist auch das Abziehen unmöglich. Für gewöhnlich ist nach Ablauf des fieberhaften Prozesses die kranke Brustdrüse durch regelmäßiges Anlegen zur normalen Funktion zurückzuführen, in selteneren Fällen geht die Brust ein. Falls dann die gesunde Brust nicht den Ausfall deckt, wird man zum Allaitement mixte gezwungen.

Die Stillfähigkeit der Frauen wird in höherem Maße gewährleistet, wenn schon die Mädchen für den zukünftigen Beruf als Mutter vorbereitet werden. Zweckmäßiger Sport, rationelle Kleidung, ein passendes Wort zur richtigen Zeit tun hier das ihrige. Während der Schwangerschaft sind regelmäßige Waschungen der Brust mit kaltem Wasser, Betupfen der Warze mit absolutem Alkohol, reichliche Bewegung, kräftige und ausreichende Kost von Nutzen, um die Frau stillfähig zu machen.

Die Ernährung durch die Amme. Ist es einer Mutter nicht vergönnt, ihr Kind selbst zu stillen, so tritt in begüterten Familien an ihre Stelle eine Vertreterin, die Amme.

Trotz der Unbequemlichkeiten, welche die vor den anderen Dienstboten notgedrungenweise bevorzugte und die junge unerfahrene Mutter tyrannisierende Amme im Haushalte verursacht, trotz der Schwierigkeiten, mit denen im allgemeinen die Beschaffung einer gesunden und „guten“ Amme verbunden ist, bleibt dennoch diese Ernährung nach der Mutterbrust in erster Linie zu versuchen.

Fig. 7.



Saughütchen.

Ethische Bedenken gegen das Ammenwesen fallen fort durch die Erwägung, daß eine Frau, die „als Amme geht“, durch den hohen Lohn in die Möglichkeit versetzt wird, durch gute Pflege und Milch für ihr Kind in ausgiebiger Weise sorgen zu können, während sie sonst als Arbeiterin oder Dienstmädchen mit geringerem Verdienst, gleichfalls mit Verzicht des Stillens, ihr Kind schlecht unterhalten kann.

Da nur selten Gelegenheit gegeben ist, Ammen aus Säuglingsanstalten, wo ihre Gesundheit und Milchproduktion durch längere Beobachtung festgestellt ist, zu beziehen, so muß der Arzt bei Auswahl und Untersuchung der Ammen ganz besonders vorsichtig und gewissenhaft vorgehen, umso mehr, da meistens weder auf die Aussagen der Vermieterin noch auf die der „klug gemachten“ Amme etwas zu geben ist, im Gegenteil oft die Absicht vorliegt, den Arzt in bezug auf Gesundheit, Milchreichtum möglichst irre zu führen.

Die Entscheidung, ob die Amme¹⁾ für den Ammendienst tauglich ist, hängt von ihrer Gesundheit und von der Milchliefierung ab.

Die Untersuchung der Amme auf ihren Gesundheitszustand muß eine außerordentlich sorgfältige und gewissenhafte sein. Mit der Empfehlung einer Amme übernimmt der Arzt — insbesondere wegen der Gefahr der Syphilis und Tuberkuloseübertragung — eine große Verantwortung.

Beide Erkrankungen, Syphilis und Tuberkulose, müssen sicher auszuschließen sein, wenn eine Amme als empfehlenswert in Betracht kommen soll. Für die Untersuchung auf Syphilis bedarf es einer genauen Inspektion der Haut, der Schleimhäute und vor allem der Genitalien (große und kleine Labien), der Anal- und Perinealgegend. Man achte auf Ausschlag (Corona Veneris), auf Pigmentflecken, pigmentlose Stellen, auf Plaques im Munde, frische Geschwüre, Primäraffekte an der Mamilla, Narben, Condylomata, Drüzenschwellungen, Knochenaufreibungen. In jedem irgendwie zweifelhaften Falle muß das Serum der Frau untersucht und bei positivem Ausfall der *Wassermann*-schen Reaktion ihre Einstellung als Amme verhindert werden. Man wird in Zukunft dahinkommen, die Urteilsentscheidung über die Tauglichkeit einer Amme von dem Ausfall der serologischen Untersuchung abhängig zu machen. Es ist nicht erlaubt, ein syphilitisches oder ein von einer syphilitischen Mutter geborenes Kind von einer gesunden Amme stillen zu lassen. Zeigt sich die Lues des Kindes erst, wenn es bereits kürzere oder längere Zeit gestillt wird, so ist der Arzt verpflichtet, die Amme von der nicht vorhergesehenen Komplikation zu unterrichten und die Fortsetzung des Stillens von ihrem eigenen Willen abhängig zu machen.

Eine Amme mit Gonorrhöe halte ich, schon mit Rücksicht auf die leichte Möglichkeit einer Übertragung des Eiters durch Kontakt, als Nährmutter für ein fremdes Kind für ungeeignet.

Für die Feststellung von Tuberkulose, deren Nachweis naturgemäß wie die eigene Mutter auch eine Amme unbedingt vom Stillen ausschließt, führt neben der Anamnese, dem Status des Kindes, das Aussehen der Amme, Drüzenschwellungen, Narben am Hals, an den Knochen und vor allem die genaue Lungenuntersuchung zu einem einigermaßen gesicherten Urteil²⁾.

Wichtig, wenn auch nicht von ausschlaggebender Bedeutung für die Tauglichkeit der Amme ist die Form ihrer Brustwarze. Bei einer Auswahl wird man der Amme mit einer gut vorstehenden Warze den Vorzug geben. Bei einem schwachen frühgeborenen Kinde wird eine solche Warze Bedingung sein müssen. Für die Mehrzahl normaler kräftiger Kinder ist die vielfach variierende Form und Größe der Brustwarze, mag sie flach oder hohl sein, belanglos, die Kinder ziehen sie schon hervor. Nur die

¹⁾ *F. Schlichter*, Anleitung zur Untersuchung und Wahl der Amme, Wien 1894; *Thiemich*, Über die Ausscheidung von Arzneimitteln bei stillenden Frauen und Einfluß der Ernährung. Monatsschr. f. Geb., Bd. X.; *Schloßmann*, Über die Leistungsfähigkeit der weiblichen Milchdrüsen und ihre Indikationen und Kontraindikationen zum Stillen. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. 17.

²⁾ Die probatorische Tuberkulininjektion (2stündlich messen! Injektion von 0.001—0.005—0.01, immer je 1 Tag Zwischenraum, wenn keine Reaktion eintritt. Reaktion positiv, wenn die Temperatur 0.5° höher als die Maximaltemperatur des vorhergehenden Tages), dürfte für die Ammenuntersuchung nur äußerst selten in Frage kommen. Es brauchen nur die Ammen verworfen werden, welche während der Temperatursteigerung auch klinische Erscheinungen, wie Crepitationen der Lungenspitze, aufweisen (*Engel*, Die weibliche Brust. *Pfaunder-Schloßmanns* Hdb.).

Papilla circumvallata obtecta, die in dem hier nach innen gerichteten kegelförmigen Warzenhofe unverrückbar festsetzt, eignet sich nicht zum Stillen. Von Ammen mit Erosionen oder Rhagaden an den Warzen wird man absehen.

Die endgültige Entscheidung über die Gesundheit der Amme hängt nicht nur von der Untersuchung dieser selbst, sondern auch von der Feststellung der Gesundheit ihres Kindes ab. Ohne die Berücksichtigung des Ammenkindes ist das Urteil über die Gesundheit der Amme unvollkommen. Nur muß man sicher sein, daß das vorgeführte Kind auch wirklich das Kind der Amme und kein für die Vorstellung untergeschobenes ist.

Ist die Amme vom Arzt gesund befunden, so ist festzustellen, ob genügend Milch vorhanden ist.

Die Form der Brust spielt nur eine untergeordnete Rolle für die Frage nach ihrem Milchreichtum. Die walzenförmigen, fast zylindrischen Hängebrüste, besonders bei Erstgebärenden, scheinen eine größere Garantie zu bieten, als die straffen halbkugelförmigen. Oft sind aber auch letztere reichliche und andauernde Milchspender.

Das Alter der Amme ist für die Frage des Milchreichtums bedeutungslos. Aus naheliegenden Gründen wird man trotzdem eine Amme nicht zu jung und auch nicht zu alt wählen. Frauen oder Mädchen, die bereits ihr erstes Kind gestillt, geben für reichliche und dauernde Milchsekretion größere Gewähr als Erststillende. Es ist ganz unnötig, daß die nach der Entbindung verstrichene Zeit (Lactationszeit) übereinstimmt mit dem Alter des Kindes, das gestillt werden soll, denn eine auch erst kurze Zeit stillende Frau stellt sich innerhalb weniger Tage bei stärkerer Inanspruchnahme der Brust auf das von dem älteren Kinde benötigte Milchquantum ein; bei jüngeren Kindern geht die Milch bei geringerer Inanspruchnahme der Drüsen sehr bald wieder etwas zurück. Auch die Zusammensetzung der Milch bildet kein Hindernis für diese Überlegung, da die Frauenmilch wenige Wochen nach der Entbindung bereits eine nahezu gleichmäßige chemische Analyse aufweist. Praktisch ist es trotzdem, eine Amme nicht viel jünger als sechs Wochen nach der Entbindung zu wählen, weil sie von dieser Zeit an eher eine bessere Aussicht auf eine lange Milchdauer gibt, zumal wenn sie schon die erste Menstruation, die ja ab und zu das Signal zum Rückgang der Milchabsonderung abgibt, ohne Störung überstanden hat. Und ferner, weil sich bis zu diesem Zeitpunkt wenigstens bei der Mehrzahl der Kinder, ererbte Syphilis manifestiert hat, die einen Rückschluß auf die Gesundheit der Amme selbst zuläßt.

Wieviel Milch eine Amme hat, ob sie für das in Frage kommende Kind genug Milch liefert, läßt sich exakt allein durch das Abwiegen der zu den einzelnen Mahlzeiten getrunkenen Milchmengen bestimmen. Zu diesem Zwecke müßte man eine Amme mindestens einen Tag in Beobachtung haben. Geht die Amme oder vielmehr die Vermieterin, die die Ammen meist beherrscht, auf diesen Vorschlag ein, so läßt sich durch Wägen des Kindes vor und nach dem Trinken die abgetrunkene Menge genau feststellen. Auch in dem Aussehen und dem Körpergewicht des Ammenkindes hat man einen ziemlich sicheren Anhalt, ob die Amme bis zu dem Tage der Vorstellung ausreichend Nahrung gehabt hat, vorausgesetzt, daß nicht zugefüttert worden ist.

In vielen Fällen wird man sich begnügen müssen, den Milchreichtum nur durch die Untersuchung der Brüste zu schätzen. Man faßt zu diesem Zweck die Brust mit beiden Händen ziemlich hinten an der Basis und sucht, indem man die Hände unter gleichmäßigem sanften Druck von dem Centrum nach der Peripherie verschiebt, den Inhalt derselben zu entleeren. Bei gutgehender gefüllter Brust spritzt bei diesem Vorgehen die Milch aus einer größeren Zahl von Öffnungen im Strahl gleichförmig längere Zeit (20—30 Sekunden) heraus.

Bei dem Ausdrücken der Brust orientiert man sich gleichzeitig über den Gehalt an Drüsenparenchym, wie überhaupt über die Beschaffenheit der Drüse. Strotzend pralle Brüste, besonders wenn bei ihrer Untersuchung die Milchgänge als vielfach geschlängelte federkielartige Stränge durchzufühlen sind, verraten häufig ein Zeichen künstlicher Füllung. Auf Geheiß der

Vermieterin hat die Amme 10—12 Stunden, ohne abziehen zu lassen, die Milch in der Brust angesammelt, um bei der Vorführung den untersuchenden Arzt über die normal vorhandene Milchmenge zu täuschen.

Ist die Amme eingestellt, so hat man ziemlich sichere Anhaltspunkte für eine ausreichende Milchmenge in der Ruhe des Kindes nach dem Trinken, in langen ununterbrochenen Schlafpausen, in reichlichen Urinmengen, normalem und ausreichendem Stuhl, in dem prallen, leicht meteoristischen Abdomen des Kindes und vor allem in dem dauernden Anstieg seines Gewichtes.

Das Urteil des Arztes über den Untersuchungsbefund der Amme kann nur dahin lauten, daß sie zur Zeit der Untersuchung frei von nachweisbaren Krankheitserscheinungen ist, niemals, daß sie ganz „gesund“ ist. Und ebenso läßt sich nur aussagen, daß zurzeit genügend Milch vorhanden, nicht aber, daß die Milchabsonderung von Dauer ist, und ebensowenig, daß das Kind bei der Milch gedeiht.

Es ist auffallend, wie oft eine hinsichtlich der Milchproduktion von dem Arzt bei der Untersuchung für gut befundene Amme nach kurzer Zeit in der Familie versagt. Die Brust gibt nach und nach weniger Milch und schließlich versiegt sie vollkommen. In der Mehrzahl der Fälle hängt dieser Rückgang der Milchbildung mit der unrichtigen Behandlung der Brust zusammen. Entweder wird das Kind zu oft, unregelmäßig und zu kurze Zeit an die Brust angelegt oder das Kind ist zu schwach, um genügend aus der Brust herauszuholen. Das Endergebnis dieser fehlerhaften Behandlung der Brustdrüse ist immer das gleiche: durch mangelhafte Entleerung, infolge unregelmäßigen oder zu schwachen Saugens kommt es zur Milchstauung und damit bald zum Eingehen der Brust. Die ungenügende Entleerung bildet sich ganz besonders leicht aus bei „schwergehender Brust“ und schwachem Kinde. Bei diesem Mißverhältnis zwischen Widerstand der Brust und Saugkraft des Kindes kann es vorkommen, daß eine Amme nach der anderen die Milch verliert, und unberechtigterweise die Schuld auf die Amme geschoben wird, während sie doch in der Unkenntnis der Behandlung der Brust zu suchen ist.

Ein anderer Grund, warum Ammen oft als „untauglich“ wieder entlassen werden, liegt in Störungen von seiten des Kindes. Unruhe, Durchfälle etc. treten nicht selten auf, wenn ein kräftiges Kind aus einer „leichtgehenden“ Brust zu große Mengen erhält und allmählich in den krankhaften Zustand der „Überernährung“ gebracht wird. Diese Ernährungsstörung, der bei Kenntnis der Verhältnisse zu Beginn leicht abzuhelpfen ist, wird häufig aus vollständiger Verkennung der Sachlage auf „schlechte“ Milch der Amme zurückgeführt. Die Schwierigkeiten, welche sich bei schwergehender Brust und schwachem Kinde oder bei leichtgehender Brust und kräftigem Kinde ergeben, können leicht abgestellt werden, wenn in dem ersten Falle ein kräftiges Kind die Brust „ansaugt“, dann das schwache Kind trinkt, und zum Schlusse die Brust von dem kräftigen Kind vollkommen entleert wird, und in dem zweiten Falle ein oder mehrere Kinder den Überfluß der Brust abtrinken und den Rest dem kräftigen Kinde überlassen. Als „Milchbruder“ oder „Milchschwester“ eignet sich in erster Reihe das gesunde Ammenkind selbst. Der Arzt, der sich klar darüber ist, daß bei künstlich ernährten Kindern, die im Verlaufe von Ernährungsstörungen Ammenmilch erhalten, der Umschwung zum Besseren nicht sogleich eintritt, wird auch die Schwankungen im Gewicht des Kindes

während des „Reparationsstadiums“ als das gewöhnliche hinnehmen und nicht etwa auf die „schlechte“ Amme beziehen. Auch bei Störungen von seiten des Kindes (unregelmäßiger Gewichtsanstieg, dyspeptischer Stuhl) ohne nachweisbaren Grund ist ein Ammenwechsel, reichliche Milchproduktion vorausgesetzt, für gewöhnlich nicht am Platze, da man nie sicher weiß, ob es bei der zweiten Amme besser geht. In Anstalten, wo man bei einem größeren Ammenbestand die Möglichkeit hat, die Ammen zu tauschen, beobachtet man allerdings bisweilen nach einem solchen Wechsel einen besseren Gewichtsanstieg des Säuglings. Das, was für den Ammenwechsel in der Familie gilt, hat in erhöhtem Maße Berechtigung, wenn die eigene Mutter ihr Kind stillt. Stuhlunregelmäßigkeiten oder langsamer Gewichtsanstieg oder zeitweiliger Gewichtsstillstand des Kindes sind niemals ein Grund, von der Brust abzusetzen. Von Laien und bisweilen auch von Ärzten werden solche Störungen häufig auf die Qualität der Milch bezogen. Es kann nicht eindringlich genug betont werden, daß die „Beschaffenheit der Frauenmilch“, wenigstens soweit unsere heutigen chemischen und mikroskopischen Untersuchungsmethoden ein Urteil hierüber zulassen, niemals einen Grund abgibt, von der natürlichen Ernährung abzusehen. Eine „untaugliche“ oder „schlechte“ Frauenmilch kennen wir nicht. Die mikroskopische Untersuchung der Milch behält trotzdem für gewisse Fälle ihren Wert, als sie uns über den Fettreichtum und den Colostrumgehalt (Stauung!) der Milch Aufschluß gibt (vgl. S. 33, Fig. 8 u. 9).

Eine reichlich milchliefende Brust wird am besten in diesem Zustande erhalten, wenn an den Gewohnheiten der Stillenden möglichst wenig geändert wird. Dieser Satz gilt ganz besonders für die Ernährung der stillenden Frau. Die gewohnte Kost ist die richtige.

Es ist falsch, für Ammen, die entweder dem Arbeiter- oder Dienstbotenstande entstammen, Extragerichte zu kochen und sie im Essen zu verwöhnen, sondern einfache Hausmannskost ist gerade recht. Nach allen über diesen wichtigen Punkt bisher angestellten Versuchen ist durch eine besondere Diät¹⁾ der Stillenden ein deutlicher Einfluß auf die Menge und Zusammensetzung der Milch nicht nachzuweisen gewesen. Es ist selbstverständlich, daß der mit der Stillung verbundene große Wasserverlust durch Flüssigkeitszufuhr wieder reichlich gedeckt wird. Die Erfüllung dieser Forderung stößt nur selten auf Schwierigkeiten, da schon der durch den starken Wasserverlust gesteigerte Durst eine größere Zufuhr von Flüssigkeit (Milch, Suppen etc.) verlangt. Ebenso natürlich ist es, daß eine stillende Frau reichlich und nicht unternährt wird. Das Verbot von süßen, von sauren Speisen, von Bier, in mäßigen Mengen, oder anderer Nähr- und Genußmittel, ist vollkommen unberechtigt; ein Einfluß auf die Beschaffenheit der Milch wird hierdurch nicht ausgeübt. Von den so vielfach empfohlenen milchtreibenden Mitteln (Lactagoga), mögen sie heißen wie sie wollen, Tropon, Sanatogen, Somatose, Lactagol, *Heydenscher* Nährstoff, habe ich einen Erfolg bisher niemals gesehen. Immerhin läßt sich gegen die Verwendung dieser Präparate, zumal zu Beginn der Lactation, wenn man sie als ein Beruhigungsmittel für die besorgte Mutter auffaßt, bis die Milchbereitung ordentlich im Gange ist, nichts einwenden.

Arzneimittel oder Alkohol²⁾, selbst in größeren Dosen von einer stillenden Frau genossen, kommen nur in so geringen Spuren durch die Milch zur Ausscheidung, daß sie für das gestillte Kind vollkommen belanglos sind. Nur von der Salicylsäure und dem Jod gehen nennenswerte Mengen in die Milch über.

Reichliche Bewegung sowohl im Freien wie durch Beschäftigung im Hause (Reinigung des Kinderzimmers, der Kinderwäsche, Hausarbeit) sind

¹⁾ *Johannessen*, J. f. K., 1895, Bd. 29; *Baumann u. Illner*, *Volkmanns klin. Vortr.* N. F., 1894, Nr. 5; *Schloßmann*, A. f. K., 1900, Bd. 30.

²⁾ *M. Thiemich*, *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, Bd. 10.

ein ebenso notwendiges Erfordernis für die Gesundheit der stillenden Frau wie die ununterbrochene Nachtruhe, und nach Bedürfnis eine Ruhestunde im Laufe des Tages.

Daß nervöse Einflüsse, psychische Erregungen, Depressionszustände eine Veränderung der Qualität der Milch hervorrufen könnten, dafür liegt nirgends ein einwandfreier Beweis vor. Gegen die von einer nicht ganz unbedeutenden Zahl erfahrener Ärzte vertretenen Ansicht, daß derartige nervöse Alterationen dagegen auf die Quantität der Milch einen Einfluß ausüben, möchte ich mich nicht vollkommen ablehnend verhalten. Selbsterlebtes, wie das innerhalb weniger Tage sich vollziehende vollkommene Eingehen der Brust bei einer Amme im 5. Monat der Lactation, die bis dahin Zwillinge mit einem Tagesquantum von beinahe 2 Liter Milch ernährt hatte, durch den plötzlichen unerwarteten Tod ihres Kindes, zwingen mich zu einem gemäßigteren Standpunkt wie *Finkelstein* und *Czerny-Keller*, die die Mitteilungen ähnlicher Vorkommnisse als „Ammenmärchen“ bezeichnen.

Wenn eine Amme, die bis dahin reichlich Nahrung hatte, unverhofft mit der Erklärung kommt, sie habe keine Milch mehr, so muß der Arzt daran denken, daß Ammen bisweilen aus bestimmten Gründen (Unbehagen in ihrer Stellung, Heiratsgedanken, Freiheitsdrang, erwachte Sehnsucht nach Kind oder Bräutigam, höhere Lohnansprüche) plötzlich ihre Milch verlieren wollen. Sie haben in der Nacht, oder bevor das Kind trinken soll, die Milch „abgespritzt“ oder ungenügend Flüssigkeit und Nahrung aufgenommen. Von der Unrichtigkeit des Rückganges der Milchproduktion kann man sich durch strenge Überwachung der Amme bald überzeugen. Die Milch findet sich für gewöhnlich schnell wieder, wenn der Lohn etwas erhöht oder ein sonst vorliegender Grund des Mißbehagens beseitigt wird.

Die Amme bedarf in bezug auf ihren Verkehr, besonders außerhalb des Hauses, einer strengen Aufsicht, um die Möglichkeit einer frischen Infektion mit Lues oder Gonorrhöe während der Lactation auszuschließen.

Die Milchbildung. Die Milch ist das spezifische Sekretionsprodukt der Drüsenzellen der Brust, welche zwar das Rohmaterial aus dem Blute beziehen, aber durch chemische Umsetzungen dasselbe in eigentümlicher Weise zu dem Sekret der Milch umwandeln. Die Milchbildung ist naturgemäß nur bei ausreichender Entwicklung von Drüsenparenchym möglich. Die Milchbildung steht unter dem Einflusse des Nervensystems. Der nervöse Apparat¹⁾ hat seinen Zufluß sowohl aus dem peripheren wie aus dem sympathischen Systeme, so daß auch größere Störungen desselben sich kaum durch Änderung der Tätigkeit der Milchdrüse geltend machen.

Die Gravidität stellt keine notwendige Vorbedingung für die Lactation dar. Die Brust der geschlechtsreifen Frau wird funktionsfähig, wenn sie durch Saugen beansprucht wird²⁾.

Während der Gravidität, in den ersten Tagen nach der Entbindung und zu Zeiten, wo neben der Sekretion in der Brustdrüse auch eine Resorption stattfindet, bildet die Brustdrüse keine „reife“ Milch, sondern das gelbliche, beim Kochen gerinnende Colostrum³⁾ (Vormilch, Frühmilch).

Dieses Brustdrüsensekret ist der Frauenmilch gegenüber chemisch wesentlich differenziert⁴⁾. Es ist auffallend reich an stickstoffhaltiger Substanz (3–6 % Eiweiß) und Salzen (0.4 %), dagegen arm an Fett (2.9 %) und Zucker (4.96 %).

Der Stickstoffreichtum der Milch in den ersten Tagen der Lactation ist nach *Schloßmann*⁵⁾ erwünscht, weil anders der Säugling bei der geringen Aufnahme von colostraler Flüssigkeit auf die Konsumtion von Körpereiweiß angewiesen wäre.

¹⁾ *Basch*, Innervation der Milchdrüse. V. d. G. f. Kdhk., Hamburg 1901.

²⁾ *H. Cramer*, Zur Physiol. d. Milchsekretion. M. med. W., 1909, Nr. 30 (Literatur!).

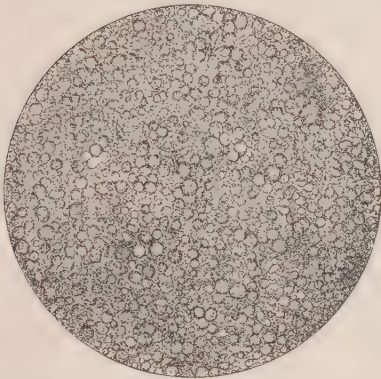
³⁾ *Raudnitz*, Die Milch, *Pfaundler-Schloßmanns* Hdb., Bd. 1, 1907; *Bab*, Die Colostrumbildung, Berlin, Hirschwald 1904.

⁴⁾ *Camerer* u. *Söldner*, Z. f. Biol., 1898, Bd. 36, S. 277.

⁵⁾ *Schloßmann*, Habilitationsschrift, Unterschied zwischen Frauen- und Kuhmilch. Leipzig 1898.

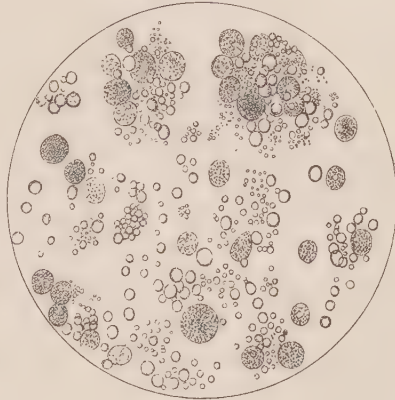
Das Colostrum ist durch die reichliche Anwesenheit der sogenannten Colostrumkörperchen, d. h. neutrophiler¹⁾, vollständig mit kleinen staubförmigen Fetttropfchen beladener Leukocyten, ausgezeichnet. Nach Czerny²⁾ haben diese lymphoiden Zellen die Aufgabe, unverbrauchte Milchkügelchen aufzunehmen, dieselben zurückzubilden und aus den Drüsenräumen in die Lymphwege abzuführen. Colostrumkörperchen finden sich nur, wenn Milch gebildet, aber nicht oder nur ungenügend entleert wird, dagegen sind sie bei regelrechtem Gang der Stillung nicht vorhanden. Das Auftreten dieser Gebilde im mikroskopischen Präparate (Fig. 9) bedeutet eine

Fig. 8.



Normale Fetttropfchen (Emulsion) der Milch.

Fig. 9.



Colostralmilch.

Milchstauung und bereits eingetretene Rückresorption des Fettes durch Phagocytenwirkung.

Allmählich bildet sich das Brustdrüsensekret zur reifen Frauenmilch (Fig. 8) um, die man von etwa der 3. Woche nach der Niederkunft, in Betracht ihrer in morphologischer und chemischer Beziehung gleichmäßigen Zusammensetzung, als „Dauermilch“³⁾ bezeichnen kann.

Diese Gleichmäßigkeit bewahrt die Milch einer Frau beinahe während der ganzen Lactationsdauer, und auch die Milch verschiedener Frauen weicht untereinander nur unwesentlich ab. Trotzdem können Einzelanalysen von den Durchschnittswerten wesentlich differieren. Auch unterliegt die Milchezusammensetzung Tagesschwankungen, und die Analyse der Milch der einen Brust gibt andere Werte wie die der anderen, ebenso die Milch zu Anfang und zum Schlusse der Stillung⁴⁾.

Die Frauenmilch ist weiß, von frischem angenehmem, wenig süßem Geschmack, von alkalischer Reaktion und einem spezifischen Gewicht von 1030. Die Dauermilch enthält nach Heubner-Hofmann in 100 g:

Eiweiß	Fett	Zucker	Asche
1·03	4·07	7·03	0·21

¹⁾ M. Cohn, Virch. Arch. 162, 1900.

²⁾ A. Czerny, Über die Brustdrüsensekretion beim Neugeborenen u. s. w. Festschrift f. Henoch, Berlin, Hirschwald 1890.

³⁾ Camerer u. Söldner, Z. f. Biol., 1898, Bd. 36; V. u. J. Adriance, Arch. of Pediat., Bd. 14, 1897; Schloßmann, A. f. K., Bd. 30 u. 33; Heubner, B. kl. W., 1894, Nr. 37 u. 38, und J. f. K., Bd. 40; Johannessen, J. f. K., Bd. 39, Z. f. phys. Chemie, 1898, Bd. 24.

⁴⁾ Thiernich, Sammelreferat, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. 9; Johannessen, l. c.; Zappert u. Jolles, W. med. W., 1903, Nr. 41; Gregor. Volkm. Vortr., Heft 302.

Der Caloriengehalt der Frauenmilch schwankt nach *Schloßmann* (aus der Berechnung der Durchschnittswerte seiner Milchanalysen) zwischen 702, 744 und 863 (Mittel 782), nach *Rubner* und *Heubner*¹⁾ bei direkter calorimetrischer Bestimmung zwischen 614 und 714 (Mittel 684), nach *Gaus*²⁾ von 678—745 (Mittel 715).

Für die Praxis empfehle ich das Einsetzen der runden Zahl von 700³⁾ Calorien für das Liter Frauenmilch.

Der Stickstoffgehalt der Milch setzt sich nach *J. Munk*⁴⁾ nur zu 91% aus Eiweiß zusammen, während der Rest von 9% auf sogenannte „Extraktivstoffe“ (Kreatinin, Xanthin, Hypoxanthin, Harnstoff, Lecithin [?]) zu setzen ist. Die Annahme, daß ein wesentlicher Bestandteil der Extraktivstoffe aus Nucleon (*Siegfried*) und Lecithin (*Stoklasa*) bestehe, an welche in der Frauenmilch, außer an das Casein, der ganze Rest Phosphor organisch gebunden sei, bedarf noch der Sicherstellung, insofern, als nach *Schloßmann*⁵⁾ der Beweis für das Vorhandensein weder von Lecithin noch von Nucleon in der Milch bisher einwandfrei erbracht ist, während *Nerking* und *Haensel*⁶⁾ sowohl in der Frauenmilch wie in der Kuhmilch nicht unerhebliche Mengen von Lecithin gefunden haben.

Das Eiweiß ist in der Milch in drei Modifikationen vorhanden, als phosphorreiches Casein, als phosphorfreies Lactalbumin (eine dem Serum-Albumin und dem Ovum-Albumin sehr nahestehende Proteinsubstanz) und als Lactoglobulin (in der Frauenmilch in sehr geringen Mengen). Das Verhältnis des Caseins zum Albumin in der Frauenmilch ist 12:5, letzteres macht also beinahe die Hälfte des Gesamteiweißes aus.

Das Casein als „ungelöstes“, schwer resorbierbares Eiweiß dem Albumin als „gelöstem“ leicht resorbierbarem gegenüberstellen zu wollen, ist eine Betrachtungsweise, für die nach neueren Versuchen⁷⁾ experimentelle Stützen vollständig fehlen.

Das Fett ist in dem Zustande der feinsten Emulsion in der Milch suspendiert.

Es besteht aus den Triglyceriden der Olein-, Palmitin- und Stearinsäure. Das Frauenmilchfett ist feiner emulgiert als das Kuhmilchfett, ist ärmer an flüchtigen Säuren, reicher an Ölsäure. In seiner Zusammensetzung⁸⁾ ist es zum Teil von der Art des Nahrungsfettes abhängig.

Der Zucker ist als Milchzucker vorhanden.

Von den Salzen, die als Kalium, Natrium, Magnesium, Calcium, Phosphorsäure vorhanden sind, verdient das Eisen⁹⁾ besondere Beachtung; es findet sich in der Frauenmilch in einer Menge von 3·52—7·21 mg im Liter, mit einem Durchschnittswert von 5·09 mg. Eine progressive Abnahme des Eisengehaltes während der Dauer der Lactation läßt sich nicht nachweisen.

Die Acidität der Frauenmilch beträgt 0·10. Auf das Vorkommen von Fermenten, Antitoxinen ist an anderer Stelle (S. 23) bereits aufmerksam gemacht.

¹⁾ *Rubner* u. *Heubner* (nach gemeinschaftlichen Vers. mit *Bendix*, *Spitta*, *Winternitz*, *Wolpert*), Z. f. Biol., Bd. 36, S. 43.

²⁾ *Gaus*, J. f. K., Bd. 55, 1902, S. 151.

³⁾ *Langstein*, Die Energiebilanz des Säuglings; *Asher-Spiro*, Ergebnisse der Physiologie, 4. Jahrg., S. 864; *Sommerfeld*, Die chem. u. calorimetr. Zusammensetzung der Säuglingsnahrung, Enke, Stuttgart 1902.

⁴⁾ *Munk*, *Virch. Arch.* 1893, Bd. 144, S. 501.

⁵⁾ *Schloßmann*, Über Menge, Art und Bedeutung des Phosphors in der Milch. A. f. K., Bd. 40, 1904, S. 20 u. 23.

⁶⁾ *Nerking* u. *Haensel*, Der Lecithingehalt der Milch. Biochem. Z., Bd. 13, S. 348.

⁷⁾ *Lempp* u. *Langstein*, Beitr. zur Kenntnis der Einwirkung des Magensaftes auf Frauen- und Kuhmilch. J. f. K., 1909, Bd. 70, S. 363.

⁸⁾ *B. Bendix*, Über den Übergang von Nahrungsfetten in die Frauenmilch. D. med. W., 1898, Nr. 14.

⁹⁾ *Friedjung*, A. f. K., 1901, Bd. 32, S. 58.

Von Mikroorganismen¹⁾ findet sich in der Frauenmilch fast nur der *Staphylococcus pyogenes albus*, selten der *Staphylococcus pyogenes aureus*. Für das gesunde Kind hat derselbe keine pathogene Bedeutung. Die Kokken dringen von außen in die Ausführungsgänge der Milchdrüsen ein und werden von dort bei der Entleerung der Brust wieder ausgespült. In den ersten entleerten Milchproben gelingt daher der Nachweis der Kokken leichter als in den nachfolgenden.

Die Resorption der Frauenmilch beträgt bis etwa 95 % der Trockensubstanz. Der Zucker wird fast vollständig, das Eiweiß im Mittel zu 90 % (mit einem Minimalwert von 83·12 % und einem Maximalwert von 99·5 %), das Fett zu 94—97 %, die Salze zu 80 % verdaut.

Die Stuhlentleerung (vgl. S. 11) des Säuglings, deren Stickstoffgehalt zum großen Teil den Darmsekreten, Epithelzellen und Bakterien entstammt, erfolgt täglich ein oder mehrere Male. Das Gewicht der einzelnen Entleerung beträgt ca. 30 g (feucht). Die Faeces stellen, wenn man von dem grünlichschwarzen oder schwärzlichen Meconium der ersten drei Lebenstage absieht, eine gelbe salbenartige Masse dar, deren Bakterienflora, neben nach *Gram* positiven streptothrixartigen Mikroorganismen (*Tissier*, *Moro*, *Finkelstein*), vom *Bacterium lactis aërogenes* und *Bacterium coli* (vgl. S. 12) gebildet wird. Von der Nahrungsflüssigkeit werden zwei Drittel durch den Urin wieder ausgeschieden: 1 Liter Milch bildet 650 g Harn.

Das wichtigste Moment des Säuglingsstoffwechsels²⁾ gegenüber dem des Erwachsenen ist seine positive Bilanz. Während sich der Erwachsene im Stickstoffgleichgewicht befindet, hält der gesunde Säugling einen Teil der durch die Nahrung aufgenommenen Stoffe zum Aufbau neuer Zellen im Körper zurück. Am meisten tritt diese Retention im N-Stoffwechsel hervor.

Nach den von *Camerer jun.*³⁾ aufgestellten Berechnungen behält der Säugling von dem zugeführten Wasser 31 % zurück und scheidet 96·9 % (65 % durch den Urin, 29·4 % durch Haut und Lungen und 2·5 % durch den Darm) wieder aus. Von organischer Substanz werden 6·9 % der Zufuhr zurückbehalten, 93·1 % (86·3 % durch Haut und Lunge, 6·8 % durch Urin und Kot) wieder ausgeschieden.

Drückt man den Wert der Ein- und Ausgabe der Nahrungsstoffe in Wärmeinheiten (Calorien) aus, und nimmt man als Energiequotienten (pro 1 kg Körpergewicht beanspruchte Calorien) mit *Heubner* für den Säugling in den ersten Monaten ca. 100 Calorien an, so werden hiervon 30 Calorien für den täglichen Anwuchs verwertet, ein geringer Teil geht durch Kot und Urin zu Verlust, während der wesentliche Rest für innere und äußere Arbeit und Wärmebildung verbraucht wird.

Das erste Anliegen des Neugeborenen kann bereits am 1. Tage nach der Entbindung stattfinden. Das gesunde Kind meldet sich durch kräftiges Schreien zum Trinken. Der Hungertrieb äußert sich kaum vor 6—10 Stunden nach der Geburt. Nach dieser Zeit hat sich die Mutter bereits von der durch die Entbindung verursachten Erschöpfung erholt. Ich halte, im Gegensatz zu anderen Autoren, das frühzeitige Anliegen nicht bloß für gut, sondern für wichtig: „Saugübungen“ des Kindes und Verhütung von Sekretstauung in der Brust. Reicht die in den ersten Tagen abgesonderte Colostrummenge für das Nahrungsbedürfnis des Kindes nicht

¹⁾ Literatur bei *Czerny-Keller*, Hdb., S. 414, Bd. 1.

²⁾ *Camerer sen.*, Der Stoffwechsel des Kindes. II. Ausgabe, Tübingen 1896.

³⁾ *Camerer jun.*, Naturforschervers., München 1899 und Aachen 1900, und Stoffwechsel und Ernährung im 1. L.-J., *Pfaundler-Schloßmanns* Hdb.; *Rubner und Heubner* (in Verbindung mit *Bendix*, *Spitta*, *Winternitz*, *Wolpert*), Z. f. Biologie, Bd. 36 u. 38; *Bendix*, Beiträge zum Stoffwechsel des Säuglings. J. f. K., 1896, Bd. 43.

aus, so wird das Fehlende durch saccharingesüßten Tee oder durch eine dünne Milchlösung (1:3 oder 1:4) ersetzt. Die Flüssigkeit wird besser aus dem Löffel wie aus der Saugflasche gegeben, weil die Kinder, nach der Erfahrung des mühelosen Milchzuflusses aus der Flasche, schwer an die Brust, deren Erschließung eine nicht unwesentliche Arbeitsleistung erfordert, heranzubringen sind.

Es ist wichtig, daß Mutter und Kind während der Stillung richtig gelagert werden, damit die Mutter nicht ermüdet, und das Kind die Brust leicht findet und gut faßt. Für dieses Amt wird eine erfahrene und geschickte Pflegerin erforderlich. Vor und nach dem Anlegen wird die Brust mit Wasser gereinigt; gegen große Empfindlichkeit der Warzen ist Reinigung der Brust nach dem Trinken mit Alkohol von Nutzen. Ein Auswaschen des Mundes des Säuglings vor dem Trinken ist nicht erlaubt (vgl. S. 58).

Durch das Einführen der Warze in den Mund des Kindes werden Saugbewegungen ausgelöst. Die Saugbewegung ist ein Reflexvorgang¹⁾, bei welchem der sensible Ast des Trigemini die Leitung zur Medulla oblongata übernimmt, von wo aus die motorischen Bahnen des N. facialis, hypoglossus und des vorderen Astes des Trigemini in Bewegung gesetzt werden. Das Saugen²⁾ kommt in der Weise zu stande, daß die Warze von Lippen, Zunge und Kiefer fest umschlossen und durch kräftiges Abwärtsziehen der Zunge und des Mundbodens, bei gleichzeitigem Abschluß der Mundhöhle nach hinten durch Senken des Gaumensegels auf den Zungenrund, eine Luftverdünnung geschaffen wird, wodurch ein Einfließen der Milch stattfindet. Nach *Pfaundler* genügt zum Ausströmen der Milch die Luftverdünnung allein nicht, sondern es gehört dazu noch die Kompression der Warze beim Kieferschluß. Bei dem Saugakt leistet der Säugling eine Arbeit, deren Größe abhängig ist von dem Widerstande des muskulären Verschlusses der Milchdrüse einerseits und dem Füllungszustand der Brust anderseits. Der für den Austritt der Milch erforderliche Druck³⁾ schwankt zwischen 13 und 69 cem Wasser. Die hierfür erforderliche Kraftaufwendung ermüdet den Säugling bald und schützt ihn so vor Überernährung. Flaschenkinder, denen die Milch aus der Flasche fast ohne weiteres in den Mund fließt, haben nur eine ganz geringe Saugarbeit zu leisten, die nur einem Wasserdruck von 3—10 cem entspricht. Frühgeborene und schwache Kinder haben eine geringere Saugkraft als vollkräftige. Für den normalen Saugakt muß die Nase frei und der erforderliche Abschluß der Mundhöhle nicht etwa durch Gaumen- oder Kieferdefekte unmöglich gemacht sein.

Wenn in den ersten Tagen der Stillung keine oder eine zu geringe Milchabsonderung stattfindet, so ist aus diesem Grunde der Versuch des Stillens nicht aufzugeben, sondern das Kind wird in regelmäßigen, nicht zu kurzen Intervallen weiter angelegt, und, abhängig vom Reiz des Sagens, regelt sich in der Mehrzahl der Fälle die Milchabgabe nach der Inanspruchnahme der Brust (vgl. S. 25). Unter normalen Verhältnissen (gesundes Kind, richtiges Verhältnis zwischen Saugkraft des Kindes und Widerstand der Brustmuskulatur) findet bei regelmäßigem Anlegen in den ersten 2 Wochen ein rapides, von da an bis zur 8.—9. Woche ein langsames Ansteigen der Milchmenge statt. Von dieser Zeit hält sich, mit kleinen Schwankungen, die Milchmenge ziemlich lange (bis zum 6., 8., 12. Monat) auf gleicher Höhe, um nachher bald schneller, bald langsamer zu sinken und in relativ kurzer Zeit, bisweilen schon in einigen Tagen, zum Nullpunkt zu führen (Lactationskurve, vgl. Fig. 12). Es reguliert sich also die Milchsekretion nach dem gesteigerten Nahrungsbedürfnis des Kindes.

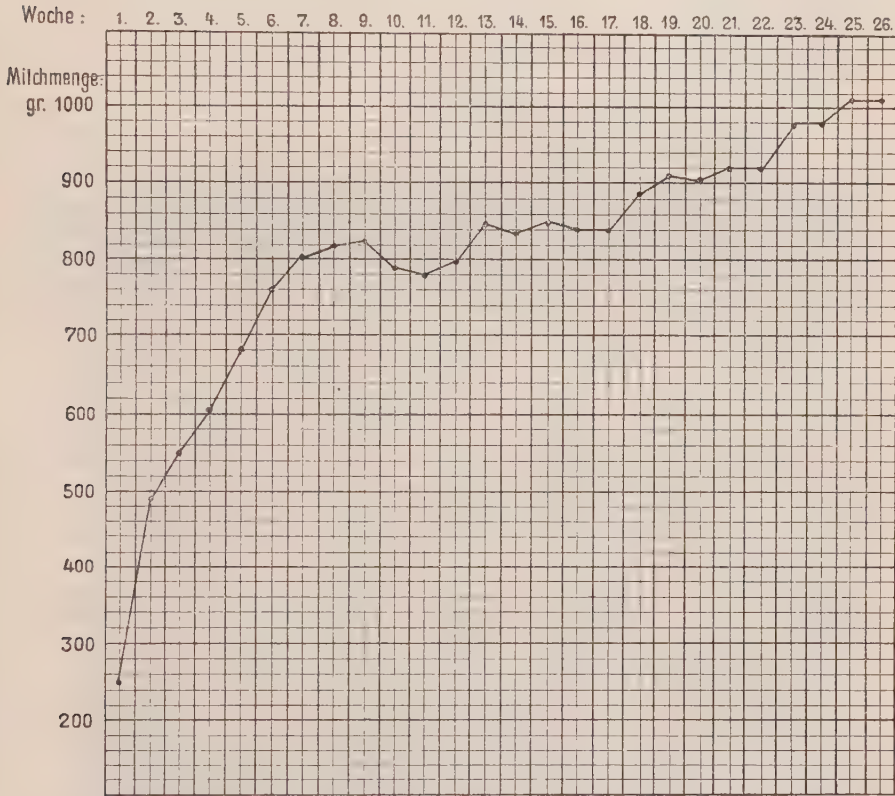
¹⁾ *Basch*, Die centrale Innervation der Saugbewegungen. J. f. K., 1894, Bd. 38; *Soltmann*, Experiment. Studien über die Funktionen des Großhirns. J. f. K., 1875, Bd. 9, S. 106.

²⁾ *Auerbach*, Zur Mechanik des Sagens. A. f. Phys., 1888, S. 59; *Escherich*, Über die Saugbewegung beim Neugeborenen. V. d. G. f. Morphol. u. Physiol., München 1888; *Basch*, l. c.

³⁾ *Cramer*, Zur Mechanik und Physiologie der Nahrungsaufnahme der Neugeborenen. *Volkman. Klin.* V, 1900, Heft 263; *Basch*, B. z. Kenntnis des menschl. Milchapparates. A. f. Gynäk., 1893, Bd. 44, S. 15; *M. Herz*, J. f. K., 1865, Bd. 7.

Mit der unter gewöhnlichen Verhältnissen gelieferten Milchmenge ist nicht die Ergiebigkeit der Brust zu identifizieren. Denn an anderer Stelle ist bereits ausinandergesetzt worden, daß die Leistung einer ergiebigen Brust erheblich gesteigert werden kann, je nach den an sie gestellten Anforderungen, so daß beim Anlegen von 2 und 3 Kindern sich ein Sekretionsergebnis von 2–3 Liter in 24 Stunden erzielen läßt (siehe Fig. 6).

Fig. 10.



Durchschnittliche Zunahme der täglichen Nahrungsmenge des Brustkindes in den einzelnen Lebenswochen. (Nach den Zahlenangaben der einzelnen Beobachter von Feer berechnet.)

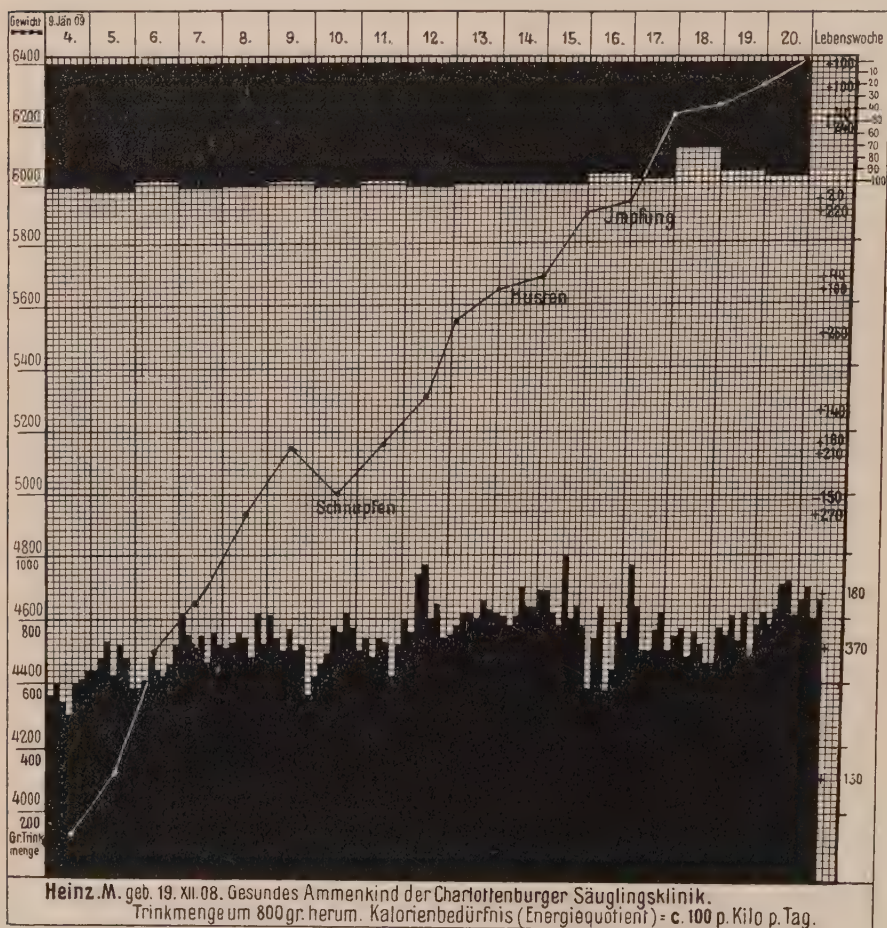
Über die Mengen, welche das gesunde Brustkind trinkt, sind wir durch eine genügende Zahl einwandfreier Einzelbeobachtungen¹⁾, die meist aus Ärztfamilien stammen, genau unterrichtet. Wenn auch das eine Kind genügsamer ist als das andere, gelegentlich auch in diesem frühen Lebensalter schon „ein Trinker“ (Fig. 11b) vorkommt, so bewegen sich doch die Trinkmengen auch verschiedener Kinder in nicht weit voneinander liegenden Werten. Die Trinkmengen werden in der Weise gewonnen, daß vor und nach jeder Mahlzeit das Gewicht des Kindes festgestellt wird. Aus der Differenz dieser beiden Gewichte ergibt sich (mit Verzicht des durch die Perspiration entstandenen geringen Verlustes) die jeweilig abgetrunkene

¹⁾ Feer, J. f. K., 1896, Bd. 42, u. 1902, Bd. 56 (ältere Literatur); Cramer, Der Stoffwechsel des Säuglings. Tübingen 1894; Arnheim, Beitr. z. Lehre von den Nahrungsmengen des Brustkindes. Inaug.-Diss. Jena 1903.

Milchmenge und aus der Summe der Einzelmahlzeiten das in dem Zeitraum von 24 Stunden abgezogene Milchquantum.

Als Beispiel für die Nahrungsaufnahme eines speziellen Falles gebe ich die von *Feer* (cf. I, 1896, S. 201) an seinem Kinde gefundenen Werte in graphischer Darstellung wieder (Fig. 12). Fig. 11a zeigt die Trinkmengen eines mäßigen (Beobachtung der Charlottenburger Säuglingsklinik) und Fig. 11b eines reichlichen Trinkers (Beobachtung der Privatpraxis). Fig. 11 gibt in einer Kurve die Durchschnittswerte der Milchmenge eines gesunden Brustkindes in den verschiedenen Lebenswochen an, berechnet von *Feer* (cf. I, Bd. 42, S. 233, Kol. b) nach den vorliegenden Beobachtungen.

Fig. 11a.

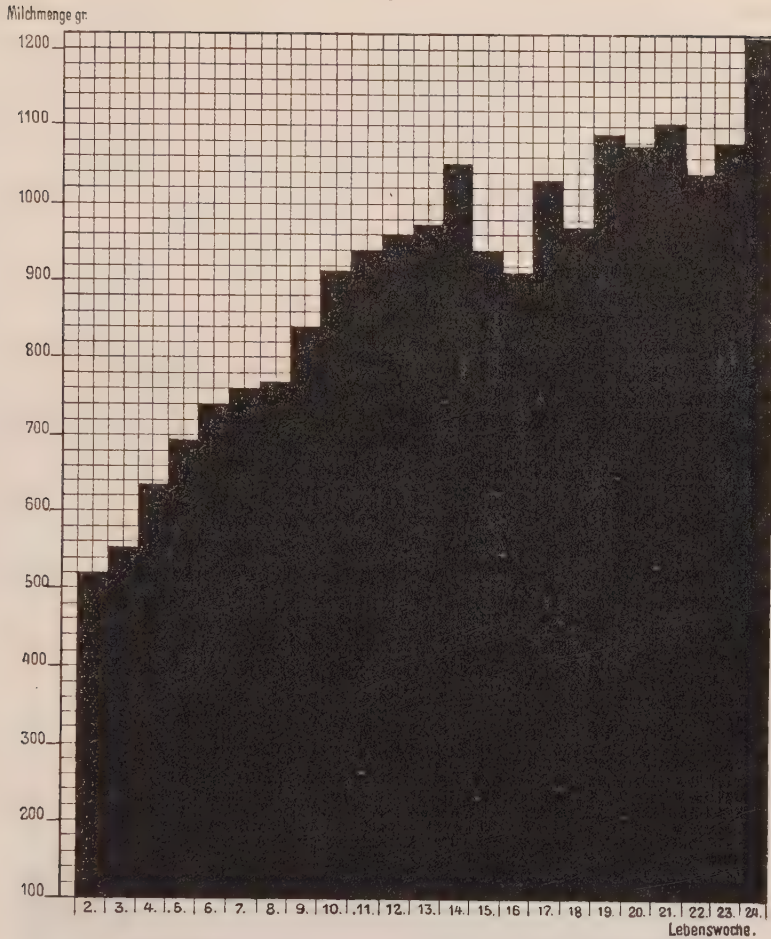


Mäßiger Trinker. Guter Gewichtsanstieg, zeitweise durch leichte Störungen (Husten, Schnupfen, Impfung) unterbrochen.

*) Mnemotechnisch empfehle ich festzuhalten: Nahrungsmenge Ende der 8. Woche 800 g; Abzug von je 50 g für jede vorhergehende Woche, für jeden folgenden Monat (28 Tage) Zulage von 50 g. Der Säugling trinkt danach:

in der 4. Woche... 600 g	in der 7. Woche.. 750 g	in der 16. Woche.. 900 g
" " 5. " ... 650 "	" " 8. " .. 800 "	" " 20. " .. 950 "
" " 6. " ... 700 "	" " 12. " .. 850 "	" " 24. " .. 1000 "

Fig. 11 b.



Reichlicher Trinker. Trinkmenge eines gesunden Brustkindes.
(Beobachtung aus der Privatpraxis.)

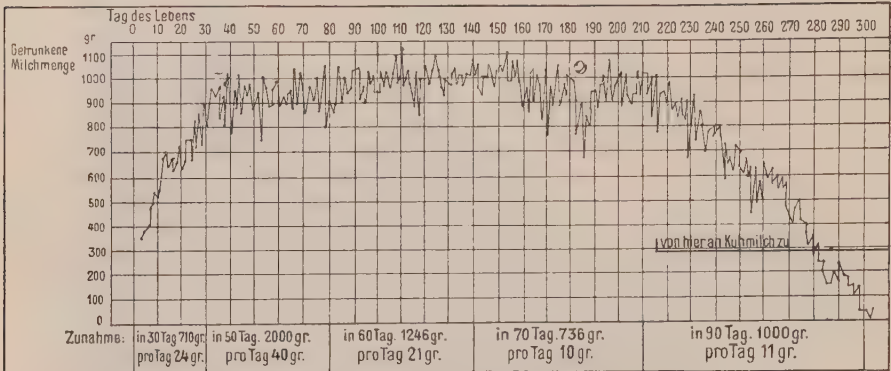
Nahrungsaufnahme des Brustkindes in 24 Stunden:

Ende der ¹⁾	Durchschnittswerte (Feer)	Abgerundete Mittelzahlen ¹⁾ nach Bendix (berechnet aus Feers, Camerers und 2 eigenen Beobachtungen)	Ende der	Durchschnittswerte (Feer)	Abgerundete Mittelzahlen ¹⁾ nach Bendix (berechnet aus Feers, Camerers und 2 eigenen Beobachtungen)
1. Lebenswoche	256	250 g	14. Lebenswoche	836	
2. "	484	500 "	15. "	857	
3. "	547	550 "	16. "	844	860 g
4. "	610	600 "	17. "	842	
5. "	667		18. "	886	
6. "	753		19. "	921	
7. "	802		20. "	908	930 "
8. "	815	800 "	21. "	942	
9. "	820		22. "	941	
10. "	793		23. "	977	
11. "	759		24. "	978	1000 "
12. "	788	850 "	25. "	1007	
13. "	847		26. "	1021	

¹⁾ Siehe *)-Bemerkung auf Seite 38.

Wenngleich diese Zahlen kein starres Schema darstellen können und sollen, sondern für den Nahrungsbedarf des einzelnen Säuglings auch seine Individualität¹⁾, d. h. Allgemeinzustand und Stoffwechsel sowie Körper-

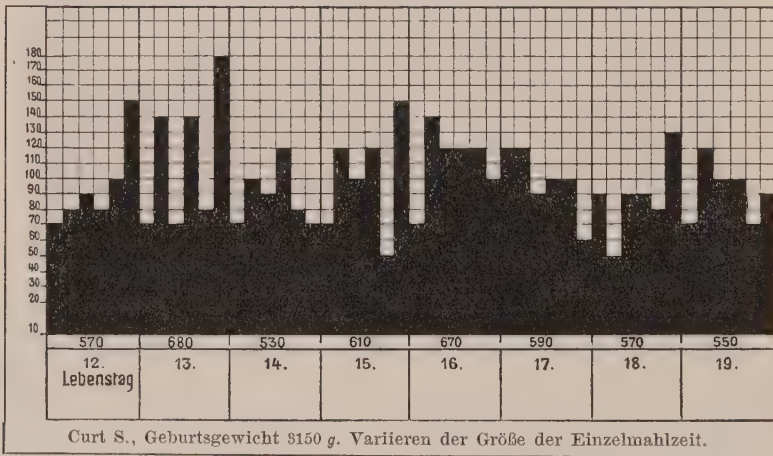
Fig. 12.



Nahrungsaufnahme eines Brustkindes in einem einzelnen Falle. (Nach Feer.)

gewicht²⁾ zu berücksichtigen sind, so bieten sie doch einen außerordentlich wertvollen Anhaltspunkt bei den Erwägungen, ob ein Kind „genügend“, „zu viel“ oder „zu wenig“ trinkt. Ferner sind sie die gegebene Unterlage für die Vorschriften der Nahrungsmengen bei der künstlichen Ernährung.

Fig. 13.



Die bei der natürlichen Ernährung gefundenen Werte belehren uns über die wichtige Tatsache, daß das Brustkind während des ganzen Säuglingsalters in seinem Nahrungsbedarf mit ganz seltenen Ausnahmen sich gar nicht oder nur wenig über 1 Liter Milch erhebt. Eine nicht unbeträchtliche Zahl von Kindern bleibt in ihrem Milchbedarf weit unter den als „Normalmengen“ angegebenen zurück und weist trotzdem eine stetige Zunahme und eine gesunde Entwicklung auf („sparsamer Wirtschafter“), vgl. Fig. 11a.

¹⁾ Bendix, Über die Entwicklung von Zwillingen. J. f. K., 1901, Bd. 53.

²⁾ Nach Biedert braucht 1 kg Säuglingskörpergewicht durchschnittlich 150–200 g Nahrungsvolum in 24 Stunden.

Das Brustkind verfügt bei jeder einzelnen Mahlzeit, abhängig von dem jeweiligen Durst und Hunger, frei nach seinem Belieben. Es weichen daher die Mengen der Einzelmahlzeiten auch desselben Tages sehr voneinander ab, so daß z. B. eine Mahlzeit 250—300 g und die andere nur 75—100 g betragen kann (vgl. Fig. 13).

Vorausgesetzt, daß ein Mißverhältnis in dem früher angegebenen Sinne zwischen Brust und Saugkraft des Kindes nicht besteht, läßt man den Säugling an der Brust trinken, bis er dieselbe von sich stößt und damit zu erkennen gibt, daß er „satt“ ist. Unter normalen Bedingungen wird das gesunde Kind vor einem „Zuviel“ durch die allmähliche Ermüdung infolge des Sauggeschäfts, durch die Magenkapazität und die Erschöpfung der Brustdrüse geschützt.

Die Trinkdauer einer Mahlzeit währt bei einem gesunden Säugling bei gut funktionierender Brustdrüse ca. 18—20 Minuten. Eine wesentliche Überschreitung dieser Zeit nährt den Verdacht ungentigender Milchsekretion. In den ersten Lebenswochen, wo der Bedarf nur ein geringer ist, soll der Säugling seine Mahlzeit nur aus einer Brust decken. Von Mahlzeit zu Mahlzeit tritt ein Wechsel der Brust ein. Die Brust wird bei diesem Verfahren vollkommen entleert und funktionstüchtig erhalten. In späterer Zeit werden gewöhnlich beide Brüste beansprucht. Man läßt dann stets mit der Brust wieder beginnen, aus welcher das Kind zum Schluß der vorhergegangenen Mahlzeit getrunken hat.

Die Zahl der Mahlzeiten innerhalb 24 Stunden darf bei gesunden Kindern 5—6 nicht überschreiten. Bei einer Nachtruhe von ca. 8 Stunden ergibt sich demnach zwischen den einzelnen Mahlzeiten eine Pause von 3—4 Stunden, je nachdem 5- oder 6mal gefüttert wird. Dieser Ruhepause bedarf sowohl die Brust wie auch das Kind zur Erhaltung normaler Funktion¹). Ein gut „gezogenes“ Kind „kommt“ auch für gewöhnlich nicht vor 3—4 Stunden.

Es ist nicht erforderlich, den Säugling zur bestimmten Stunde aus dem Schlafe zu wecken, um ihn zu stillen, sondern man wartet, bis er sich „meldet“. Auch bei nur 3- und 4maligem Trinken innerhalb 24 Stunden holt er sich das für seinen Bedarf notwendige Milchquantum aus der Brust heraus. Sehr häufig stellt sich im Verlaufe einiger Wochen das Kind von selbst auf die 4- oder 3stündige Pause ein. In Säuglingsanstalten wird der Hausordnung wegen ein Innehalten von nach der Uhr bestimmten Pausen zwischen den Mahlzeiten, für gewöhnlich 4stündlich, notwendig.

Bei ausreichender Milchezufuhr, bei Innehaltung der vorgeschriebenen Pausen, bei einwandfreier Pflege wird das gesunde Kind eine stetig steigende Körpergewichtszunahme (s. S. 2 und 3) aufweisen und den „Zustand“ eines gesunden Kindes bewahren.

Der Energiequotient (Verhältnis von zugeführten Calorien und Körpergewicht) eines gesunden Brustkindes beträgt im 1. Lebensvierteljahr 100 Calorien²), im 2. Vierteljahr ca. 90 und geht dann im

¹) Der Säuglingsmagen ist vor 2—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme nicht vollkommen leer.

²) Genau das, was ich über die Normalzahlen der Nahrungsmengen des Säuglings gesagt habe, gilt auch für die Bewertung der Calorien (= Brennwert der Nahrung). Sie geben ein Schema, sind aber keine Schablone. Wie der Bedarf desselben Individuums schon in gewissen Grenzen von 95—105 schwankt, so wirtschaften auch die einzelnen Individuen verschieden, das eine mit 80—85, das andere mit 105—110 Calorien. Trotzdem behält die Zahl 100 als „Standardzahl“ ihren Wert und gibt uns im Einzelfalle die Möglichkeit der schnellen und leichten Orientierung, ob ein Kind ausreichend, zu viel oder zu wenig Kraftspender zugeführt bekommt.

2. Lebenshalbjahre langsam auf 80 und weniger herunter (vgl. Fig. 11a). Bei einer Zufuhr von ca. 70 Calorien verharrt das Kind im Gleichgewicht („Erhaltungsdät“). Für frühgeborene, unterernährte und chronisch ernährungsgestörte Kinder reichen 100 Calorien meist nicht aus, sondern es werden 120—140—160 und noch mehr beansprucht. Für diese Zahlen ist der calorimetrische Wert der Frauenmilch mit 700, der der Kuhmilch mit 650 Calorien in Rechnung gesetzt.

Zwimilchnahrung (Allaitement mixte).

Reicht die von der Brust gelieferte Milchmenge nicht aus, oder ist eine Mutter, z. B. durch Arbeit außerhalb des Hauses, verhindert, ihrem Kinde zu jeder Mahlzeit die Brust zu geben, so soll man nicht etwa ganz absetzen, sondern vielmehr zur Brust die Flasche zugeben: Zwimilchnahrung (Allaitement mixte).

Da die in den einzelnen Lebenswochen beanspruchten Milchmengen bekannt sind (vgl. Tabelle S. 39) und die tatsächlich gelieferte Milchmenge durch Wägung des Kindes vor und nach dem Trinken festzustellen ist, so ergibt sich aus der Differenz des gelieferten und benötigten Milchquantums das Defizit, das durch Kuhmilch zu ersetzen ist. Ist das Manko nur gering, so gibt man die Flasche sofort nach der Brust. Ist die Sekretion schon mehr oder weniger stark vermindert, so ersetzt man eine oder mehrere Brustmahlzeiten durch je eine Flasche. Ist die Milchsekretion so stark gesunken, daß die Frau nur 1- oder 2mal im Tage anlegen kann, so versiegt die Brust für gewöhnlich binnen kurzem vollkommen. Die Verdünnung des Kuhmilchersatzes ist abhängig vom Alter und Gewicht des Säuglings und richtet sich nach dem für die künstliche Ernährung aufgestellten Schema (s. S. 51), doch kann man gewöhnlich bei der Zwimilchernährung die Konzentration schnell steigern, häufig schon im 2. Lebensvierteljahr Vollmilch ohne Nachteil zugeben. Die mit Zwimilchernährung erzielten Ernährungsergebnisse sind meist ebenso günstig wie bei natürlicher Ernährung.

Die Arbeitsleistung des Säuglings beim Trinken aus der Flasche ist eine weitaus geringere als beim Saugen an der Brust. Um daher zu verhindern, daß der auf Allaitement mixte gesetzte Säugling die schwerer gehende Brust verweigert, soll man das Saugen aus der Flasche durch möglichst feine Löcher im Sauger erschweren.

Beinahrung. Die Beobachtung zeigt, daß Säuglinge, welche auch im 3. Lebensquartal ausschließlich nur mit Milch ernährt werden, blaß und schlaff werden und in der Entwicklung ihres Muskel- und Knochen-systems nicht mehr recht fortschreiten. Es ergibt sich daher die Notwendigkeit, von einer bestimmten Zeit (7—9 Monaten) ab zur Milchnahrung¹⁾ eine geeignete Beikost zuzufüttern. Es handelt sich in erster Linie um die Beigabe einer salzreichen Kost (Zwieback, Bouillon, Gemüse). Mit 7½ Monaten ersetze ich gewöhnlich die 3. Brustmahlzeit durch eine Grieß-, Reis- oder Sagobouillon, gleichgültig, ob aus weißem oder schwarzem Fleisch gekocht, schmackhaft gemacht durch Zugabe von Suppengrün, Mohrrüben u. s. w., 8 Tage später versuche ich kleinste Mengen (1—2 Teelöffel) durch das Sieb geschlagenes Gemüse (Karotten, Spinat, Obststreis, Grieß mit Frucht-

¹⁾ Es ist vorläufig mit Sicherheit nicht zu beantworten, der Mangel welcher Stoffe es ist, der den Stillstand um diese Zeit bedingt. Wahrscheinlich ist es, daß die Salze und insbesondere das Eisen der Milch, dessen in den Geweben des Säuglings aufgespeicherter Reservenvorrat allmählich verbraucht ist (Bunge, Lehrb. d. Physiologie der Menschen, II. Bd., 1901, S. 126), nicht mehr genügen.

sauce, Blumenkohl, Erbsenpüree, Kartoffelpüree u. s. w.), kleine Mengen Kompott oder Obstsaft. Bei gesteigertem Appetit und ungestörter Verdauung darf man die Menge des Gemüses und Kompotts ohne Gefahr für das Kind sehr bald steigern. Mit 8 Monaten ergänze ich die 2. Brustmahlzeit durch einen Zwiebackbrei (ein und später zwei Zwiebäcke werden mit ca. 100 g heißer Milch [oder Wasser] aufgebrüht, eventuell etwas Zucker und Butter zugefügt), nach dessen Fütterung noch 100 g Brust- oder Kuhmilch hinterher gegeben werden. Noch 8—14 Tage weiter wird auch die vorletzte Mahlzeit durch einen Zwieback- oder Grießbrei ersetzt. Die Menge und die Art der Beinahrung können nicht vorsichtig genug gesteigert werden, stets unter Berücksichtigung des Allgemeinbefindens und der Verdauung des Kindes. Mit Ei sei man ganz besonders zurückhaltend (nicht vor dem 9. Monat).

Ich beginne mit den kleinsten Mengen Gelbei ($\frac{1}{2}$ Teelöffel roh, gesalzt oder in die Milch oder Bouillon eingequirlt) und lasse ganz allmählich steigend erst nach 4 Wochen ein ganzes Gelbei füttern, erst dann versuche ich ebenso vorsichtig das Eiweiß (leicht angekocht).

Fleischversuche (zuerst Fleischsäfte, Kalbsmilch, Kalbshirn gedämpft, dann geschabter Schinken, geschabtes Geflügel zur Bouillon zugesetzt) bedürfen derselben Vorsicht wie die Versuche mit Eiern und kommen vor Ende des 1. Lebensjahres kaum in Betracht.

Die Entwöhnung¹⁾ wird zwischen dem 8. und 9. Monat eingeleitet. Früher muß sie erfolgen, wenn die Brust vor dieser Zeit versiegt. Schwindet die Milchsekretion vor dem 4. Monat, so ist noch eine Amme zu empfehlen. Das Abstillen (Ablactation) soll sich allmählich im Verlaufe einiger Wochen, indem nach und nach je eine Brustmahlzeit durch eine Flasche Milch oder andere Kost ersetzt wird, vollziehen. Plötzliche Entwöhnung kommt nur dann in Frage, wenn ein Kind unter keinen Umständen an die Flasche (eventuell Fütterung aus Tasse oder Löffel) heranzubringen ist und immer wieder nach der Brust verlangt²⁾. In erster Linie ist unter diesen Verhältnissen die bisherige Ernährerin (Mutter oder Amme) auf einige Tage aus dem Gesichtskreis des Säuglings zu verbannen. Aber auch dann verweigern die eigensinnigen kleinen Geschöpfe oft noch 2—3 Tage die Flasche, bis sie schließlich, von Hunger und Durst gequält, ihren Eigensinn dem Erhaltungstrieb opfern und mit großer Gier die ihnen gebotene Nahrung nehmen. Häufiger bei plötzlicher, selten auch bei allmählicher Entwöhnung beobachtet man bei dem Übergang zur artfremden Kuhmilch schwere Störungen³⁾ (Durchfall, Fieber, Gewichtssturz, Fig. 14). Es ist daher besonders bei der ersten Flasche, aber auch noch bei den folgenden Mahlzeiten „knappe Kost“ geboten. In einzelnen Fällen muß man äußerst vorsichtig mit kleinsten Mengen von 10—20 g Kuhmilch pro Mahlzeit beginnen und ganz allmählich steigern, wenn man keine Katastrophe erleben will. Diese Vorsicht ist vor allem am Platze, wenn man zur plötzlichen Entwöhnung gezwungen ist. Während des Hochsommers ist die Entwöhnung zu vermeiden.

¹⁾ *Budin*, *Le Nourrisson*, Paris 1900, S. 284, u. *Delobel*, *Le Sevrage*. A. de méd. des enfants, Juli 1901.

²⁾ Bisweilen verweigert das Kind nach der Erfahrung, daß die Milch aus der Flasche leichter zufließt als aus der Brust, die Brust, zumal wenn sie nicht mehr viel Nahrung liefert. Auch dann ist man zur plötzlichen Entwöhnung gezwungen.

³⁾ *Finkelstein*, Kuhmilch als Ursache akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen. M. f. K., 1905, Bd. 4, S. 65. Über Vergiftung und Entgiftung. M. f. K., 1905, S. 247. *Schloßmann*, Über die Giftwirkungen des artfremden Eiweißes. A. f. K., Bd. 41.

Die unnatürliche oder künstliche Ernährung.

Fehlen die Bedingungen für die natürliche Ernährung des Säuglings, so ist man gezwungen, denselben „unnatürlich“ oder „künstlich“ aufzuziehen. Diese Methode bietet, wie ich in der Einleitung der Säuglingsernährung auseinandergesetzt habe, in bezug auf Gedeihen und un gehemmten Entwicklungsgang nicht im entferntesten die Garantien wie die Ernährung mit Frauenmilch. Die natürliche Ernährung mit ihren normalen Verhältnissen soll, insbesondere was Nahrungsmengen und Nahrungsbedarf anbetrifft, als Wegweiser für die Vorschriften bei der künstlichen Ernährung dienen. Man soll sich aber jederzeit bewußt sein, daß der einzelne Säugling eine Individualität für sich ist, die je nach der ihr von der Natur verliehenen Leistungsfähigkeit ihrer Zellen und deren Funktion sparsamer oder mit größerem Kraftverbrauch wirtschaftet¹⁾. Mithin dürfen die bei der natürlichen Ernährung für Nahrungsmenge und Calorienbedarf gewonnenen Zahlen ein wertvolles Schema für die künstliche Ernährung abgeben. Falsch jedoch ist es, sich in jedem Falle schablonenmäßig an sie zu binden.

Das Nahrungsmittel, welches für gewöhnlich für die Frauenmilch einzutreten hat, ist die Kuhmilch, deshalb, weil sie am leichtesten in großen Mengen zu beschaffen ist, und weil sie in ihrem Energiewert der Frauenmilch am nächsten steht.

In 1 Liter ²⁾ sind enthalten:	Eiweiß	Fett	Zucker	Salze	Calorien
Frauenmilch (<i>Heubner-Hofmann</i>)	10·2	35	70	2·0	700
Kuhmilch.....	35	37	49	7·0	650
Ziegenmilch ³⁾	37	43	36	8·0	686
Eselmilch ³⁾	22	16 ⁴⁾	60	5·0	479
Stutenmilch	20	12	57	4·0	420

Die künstlichen Nährpräparate, Milchs surrogate, Büchsenmilch, Kindermehle, wie sie auch heißen mögen, die von der Industrie mit geschickter, aber aufdringlicher Reklame unter der falschen Flagge „des besten Ersatzes der Frauenmilch“ auf den Markt gebracht und von dem irregeführten Publikum vielfach gekauft werden, sind nie und nimmer ein vollwertiger Ersatz der Frauenmilch.

Die Kuhmilch unterscheidet⁵⁾ sich nach zwei Richtungen hin wesentlich von der Frauenmilch, einmal durch den Verlust ihrer bakteriologischen Reinheit, den sie auf dem langen Wege von der Gewinnung der Milch bis zur Verabreichung an das Kind erleidet, und zweitens hinsichtlich ihrer chemischen Zusammensetzung. Ein Vergleich der Analyse beider Milchen

¹⁾ *B. Bendix*, Über die Entwicklung von Zwillingen. J. f. K., 1901, Bd. 54.

²⁾ *v. Bunge*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. II. Bd., S. 120. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1901.

³⁾ *P. Klemm*, J. f. K., 1896, Bd. 23, S. 369; *v. Ranke*, M. med. W., 1900, Nr. 18; *Ellenberger*, A. f. Anat. u. Physiol. 1902, S. 313 (Eselmilch); *Schwartz*, D. med. W., 1896, Nr. 40, S. 649; *Brüning*, J. f. K., 1904, Bd. 60 (Ziegenmilch. Literatur!).

Die natürliche Tuberkulose des Esels ist unbekannt (*Klemm*), Stuten sowie Ziegen erkranken an ihr nur zu einem äußerst geringen Prozentsatz. Esel- und Stutenmilch stehen in bezug auf den niedrigen Eiweißgehalt der Frauenmilch näher als die anderen Milcharten.

⁴⁾ Nach neueren Analysen nur 11—13.

⁵⁾ *Raudnitz*, Sammelreferate über die Arbeiten aus der Milchemie u. s. w. M. f. K., 1901—1906; *Finkelstein*, Sammelreferat über Kuhmilch als Krankheitsursache. Th. d. G., 1903, Oktober, 1904, Februar und August; *W. Camerer*, Stoffwechsel im 1. Lebensjahre. Hdb. d. Kinderhk. *Pfaundler-Schloßmann*; *Raudnitz*, Die Milch. Hdb. *Pfaundler-Schloßmann*.

ergibt, daß die Kuhmilch 3mal soviel Eiweiß, mehr als 3mal soviel Salze als die Frauenmilch, letztere dagegen $1\frac{1}{2}$ mal soviel Zucker als erstere enthält.

Als weitere Unterschiede finden sich: Festere Beschaffenheit der Kuhmilchfaeces, höherer Gehalt an anorganischen Substanzen, Neigung zu alkalischer Reaktion. Die Bakterienflora¹⁾ ist üppiger und artenreicher, unter Zurücktreten der beim Brustkind vorhandenen Species (*Tissier*, *Moro*, *Rodella*, *Schmidt* und *Straßburger*, *Finkelstein*). Der höhere Eiweißgehalt der Kuhmilch beansprucht zur Bindung größere Salzsäuremengen im Magen; freie Salzsäure entwickelt sich erst später, und ihre bacteriiden Eigenschaften treten langsamer in Aktion. Die Ausnutzung der Kuhmilch bleibt hinter der Frauenmilch nur wenig zurück. Die Kuhmilchresorption beträgt ca. 93 %, der Zucker wird fast vollkommen, das Eiweiß zu 95—98 %, das Fett zu 93—95 %, die Salze nur zu 60—70 % (Kalksalze zu 30 %) verdaut.

Im speziellen sind die qualitativen Verschiedenheiten des Eiweißes beider Milchen studiert und immer als etwas besonders Wichtiges hervorgehoben worden. Frauen- und Kuhmilchcasein sind nach der Elementaranalyse zwei chemisch differente Körper, ersteres enthält mehr Schwefel, aber weniger Phosphor. Das Menschencasein fällt in feinen Flockchen, das Kuhecasein in groben Flocken aus. Ihr Verhalten auf Einwirkung von gewissen Säuren ist ein verschiedenes. Das Menscheneiweiß hat einen höheren Albumingehalt. In der Kuhmilch kommt auf 9 Teile Casein nur 1 Teil Albumin, während in der Frauenmilch Casein und Albumin sich ungefähr wie 2:1 verhalten.

Die chemische Verschiedenheit der Eiweißkörper beider Milcharten ist lange Zeit zur Erklärung für die ungleichen Erfolge, welche bei Frauen- und Kuhmilch erzielt wurden, herangezogen worden. Der Hauptvertreter der Lehre von der „Schwerverdaulichkeit“ des Kuhecaseins ist *Biedert*²⁾. Er sieht in dem Casein den „schädlichen Bestandteil“ der Kuhmilch, der refraktär gegen die Darmenzyme als „schädlicher Nahrungsrest“ wirkt und in den Faeces unverdaut als „Caseinbröckel“ oder „Caseinflocken“ wiedererscheint.

Durch die Untersuchungen der *Heubnerschen* und *Czernyschen* Schule ist festgestellt, daß das Kuhecasein gleich gut resorbiert und verwertet wird wie das Menschencasein, und die weißen Flocken im Kuhmilchstuhl nicht aus der Verdauung entgangenem Eiweiß, sondern aus Fettderivaten, Salzen (Fettseifen), und Verdauungsssekreten bestehen. Die Bröckel finden sich im Säuglingsstuhl, wenn gar kein Kuhecasein in einem Nahrungsgemisch vorhanden ist, z. B. bei Fütterung von Kuhmilchmolke, Frauencasein und Fett (*L. F. Meyer*³⁾) und selbst bei reiner Frauenmilch. Die Verdaulichkeit des Caseins, an dem Phosphorrückstand in den Faeces⁴⁾ gemessen, fällt beim vollkommen gesunden Säugling nicht schlechter aus wie für Frauenmilch. Ferner zeigt die klinische Beobachtung, daß nicht nur der gesunde Säugling den vollen Eiweißgehalt der Kuhmilch verträgt, sondern selbst der kranke unverdünntes Kuhecasein in Form z. B. von Buttermilch und Magermilch mit Nutzen verwertet. Auch durch den Austausch⁵⁾ von Frauen- durch Kuhecasein sieht man keinen Nachteil für den Säugling. Somit ist die *Biedertsche* Lehre von dem schwerverdaulichen

¹⁾ Bakterien der Kuhmilch: Vgl. *Escherich*, Die Darmbakterien. Stuttgart 1886, und J. f. K. 1900, Bd. 52; *Flügge*, Z. f. H., 1894, Bd. 17; *Bendix*, J. f. K., 1894, Bd. 38; *Löffler*, B. klin. W., 1887. Die Milch und ihre Bedeutung f. Volkswirtschaft u. Volksgesundheit. Hamburg 1903, C. Boysen; *E. Moro*, J. f. K., 1898, Bd. 47; *Finkelstein*, Säureliebende Bacillen. D. med. W., 1900, Nr. 16.

²⁾ *Biedert*, Kinderernährung im Säuglingsalter. V. Aufl., 1905, S. 58, 60, 63, 87, 91, 106, 215, 217.

³⁾ *Ludwig F. Meyer*, Beitrag zur Kenntnis der Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilchernährung. M. f. K., 1906, Bd. 5, S. 361.

⁴⁾ *Knöpfelmacher*, W. klin. W., 1898, Nr. 45, u. 1899, Nr. 52; Z. f. Biol., Bd. 39, 1900, S. 451.

⁵⁾ *Ludwig F. Meyer*, l. c.

oder unverdaulichen Eiweiß der Kuhmilch, für welche auch nicht die Spur eines Beweises erbracht worden ist, auf Grund chemischer, physiologischer und klinischer Untersuchungen abzulehnen.

Auch der Versuch *Hamburgers*¹⁾, die Ergebnisse der modernen Immunitätsforschung für die Säuglingsernährung heranzuziehen und in dem „artfremden“ Prinzip des Kuheaseins die Erklärung für die Mißerfolge der unnatürlichen Ernährung zu erblicken, ist gescheitert. Nach *Hamburger* wird das arteigene Menscheneiweiß, zum Teil wenigstens, sicher unverändert resorbiert, während das artfremde, für den menschlichen Säugling giftige Kuhmilcheiweiß erst durch die Verdauungsenzyme abgebaut und dann in arteigenes, assimilationsfähiges umgewandelt, d. h. entgiftet werden muß. Der Darmwand fällt die Aufgabe zu, aus dem abgebauten, artfremden Eiweiß arteigenes, zu machen, sie ist Entgiftungs- und Assimilationsorgan. Bei der künstlichen Ernährung handelt es sich um eine fortwährende Entgiftungsarbeit. Dieser biologischen Mehrarbeit erliegt schließlich der Organismus nach allmählicher Ermüdung. Der bestechenden Lehre *Hamburgers* ist jede Stütze entzogen worden, nachdem der Nachweis geführt wurde, daß das arteigene Eiweiß (auch das Albumin) in derselben Weise bis zu den tiefen Bruchstücken abgebaut wird wie das artfremde²⁾ und ferner, daß die Möglichkeit einer Immunisierung gegen Kuhmilch vom intakten Darm bei Kindern ausgeschlossen ist (*L. F. Meyer, Salge*) und der junge Organismus wenigstens bei Tieren eine angeborene große Widerstandsfähigkeit und daher geringere Reaktionsfähigkeit gegen fremdes Eiweiß besitzt³⁾.

Nach neuen Untersuchungen (*Finkelstein, L. F. Meyer*⁴⁾) spielt die Kuhmilchmolke eine wichtige Rolle bei den Mißerfolgen der unnatürlichen Ernährung. Die sichere Entscheidung aber, ob sie allein oder neben ihr auch noch andere Bestandteile der Kuhmilch für dieses Fiasko verantwortlich⁵⁾ gemacht werden dürfen, muß der weiteren Forschung überlassen bleiben. Trotz der weitgehenden Würdigung aller klinisch und experimentell beigebrachten, zum Teil recht wertvollen Tatsachen bezüglich der Unterschiede zwischen Kuh- und Frauenmilch, können wir auch heute mit Sicherheit noch nichts weiter aussagen, als daß durch die dem menschlichen Säugling artfremde Kuhmilch, als Ganzes genommen, sich in vielen Fällen ein Mißerfolg zeigt. Diese Minderwertigkeit der Leistung läßt sich auch deutlich in einer ungünstigeren Gestaltung des Kraftwechsels nachweisen, insofern, als trotz gleicher Energiezufuhr nur ein geringerer Anwuchs, infolge größerer Inanspruchnahme der zugeführten Spannkraft für die Arbeit (Wärmeerzeugung, Verdauung u. s. w.), gegenüber der natürlichen Ernährung stattfindet.

¹⁾ *Hamburger*, Über Verdauung und Assimilation. V. d. G. f. Kinderhk., 1905. Biologisches zur Säuglingsernährung. W. med. W., 1904, Nr. 5; *Uffenheimer*, Exp. Stud. über die Durchgängigkeit des Darmkanals etc., München, 1906, R. Oldenbourg. (Literatur!)

²⁾ *Langstein*, Eiweißabbau und -aufbau bei natürlicher und künstlicher Ernährung. J. f. K., 1906, Bd. 64, S. 154; *Bahrdt u. Langstein*, Das Verhalten des Stickstoffs im Magendarmkanal des neugeborenen Kalbes bei artfremder Ernährung. J. f. K., 1908, Bd. 67, S. 1.

³⁾ *Moll*, Über das Verhalten des jugendlichen Organismus gegen artfremdes Eiweiß. J. f. K., 1908, Bd. 68, S. 1. (Literatur.)

⁴⁾ *Finkelstein*, Kuhmilch als Ursache akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen. M. f. K., 1905, Bd. 5, S. 65 u. 247, und Idiosynkrasie gegen Kuhmilch, 1907, Bd. 6, S. 55; *L. F. Meyer*, Über Idiosynkrasie der Säuglinge gegen Kuhmilch. B. klin. W., 1907, Nr. 46.

⁵⁾ *W. Freund*, Über Idiosynkrasie gegenüber Kuhmilch bei Säuglingen. M. f. K., 1909, Bd. 7, S. 605.

Bei der praktischen Durchführung der unnatürlichen Ernährung kommt es darauf an, die Verschiedenheiten der Kuh- und Frauenmilch nach Möglichkeit auszugleichen. Demnach ist für eine als Säuglingsnahrung verwandte „Kindermilch“¹⁾ zu fordern:

1. Schutz der Milch vor Infektion, Beseitigung des gewöhnlichen Milch- oder Marktschmutzes sowie vorhandener bakterieller Verunreinigungen (Gärungs- und Fäulniserreger) und pathogener Keime (Streptokokkenenteritis, Typhus, Cholera, Diphtherie, Masern, Scharlach).

2. Der Versuch eines Ausgleichs der chemischen Differenzen zwischen Kuh- und Frauenmilch.

Für 1 ist erforderlich:

a) Verwertung einer Milch von nur gesunden Kühen. Zu diesem Zwecke Kontrolle der Kuhställe durch Tierärzte, Verhinderung der Einstellung kranken Viehes (Milzbrand-, Maul- und Klauenseuche) und Ausschaltung perlstüchtiger Kühe durch systematische Tuberkulinisierung.

b) Reinlichkeit bei der Milchgewinnung: Musterstall, moderne Stallhygiene, d. h. sauberer Stall und ebenso gehaltenes Vieh, Reinlichkeit der Melker, reine Gefäße u. s. w., Zentrifugieren der Milch zur Entfernung des groben Schmutzes, Auffangen der Milch in Kühlröhren, Tiefkühlung (*Helm-* sches Verfahren²⁾) bis zur Abgabe an das Publikum.

c) Vernichtung der bereits in die Milch gelangten Keime, da eine aseptische Milch³⁾ nur ausnahmsweise erhältlich ist. Die Entkeimung erfolgt durch einfache Sterilisation (1maliges $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ stündiges Erhitzen der Milch auf 100° C) oder durch Pasteurisation (Erhitzen auf 67—70° C). Das Sterilisationsverfahren reicht aus, um eine „relativ sterile“ Milch, d. h. frei von pathogenen und Gärungskeimen, zu gewinnen. Aber diese Keimfreiheit durch Sterilisation wird nur erreicht, wenn eine „unverdorbene“, sauber gewonnene Milch möglichst bald nach dem Melken für das Verfahren verwendet wird. Verdorbene Milch wird auch durch Erhitzen nicht mehr trinkfähig. Durch die einfache Sterilisation bei 100° C gehen nur die Bakterien zu grunde, nicht aber ihre Sporen. Mit ihrer Entwicklung, die am schnellsten in der Wärme und am günstigsten bei Temperaturen von 18—20° C vor sich geht, wird auch eine sterilisierte Milch nach einer gewissen Zeit wieder schlecht. Unter den sporentragenden Bakterien sind ganz besonders die hitzebeständigen *Flüggeschen*, peptonisierenden, gefürchtet. Eine durch die Sterilisation entkeimte Milch bleibt daher nur in der Kälte (10° C und darunter) steril. Die Dauer ihrer Keimfreiheit ist auf 24—36 Stunden beschränkt. Während dieses Zeitraumes muß die Milch aufgebraucht sein. Mit der Erledigung der aufgeführten Bedingungen sind die Anforderungen erfüllt, die an eine „Kinder- oder Säuglingsmilch“ gestellt werden müssen.

Für den Haushalt eignet sich am besten die Sterilisation der Milch nach *Soxhlet*⁴⁾ mittelst des von ihm angegebenen Apparates: Verwendung aseptisch gewonnener frischer Milch, Erhitzung derselben auf 100° C sofort nach Empfang, Dauer der Sterilisation 5 Minuten vom Beginn des Kochens.

¹⁾ *Weber*, Herstellung tadelloser Kindermilch. Z. f. Säugl.-Fürs., 1907, Bd. 1, S. 381.

²⁾ *Halm*, Die Tiefkühlung der Milch in: Die Milch und ihre Bedeutung für Volkswirtschaft und Volksgesundheit. Hamburg 1903, C. Boysen; *Heinsius*, Die Milchbehandlung, 1903.

³⁾ Als solche wird eine Milch (das Liter zu 0·80—1·00 Mark) durch die aseptische Molkerei, Rittergut Nieder-Ludwigsdorf, O.-L. (Filiale Berlin), verkauft.

⁴⁾ *Soxhlet*, Über Kindermilch etc. M. med. W., 1886, Nr. 15 u. 16, 1891, Nr. 19 u. 20.

Verschärfte Sauberkeit bei Herstellung der Mischung und Einfüllung in die Flaschen. Sofortige Abkühlung nach dem Erhitzen und Kühlhalten (auf Eis) bis zum Verbrauch. Besonderer Vorteil des *Soxhlet*-Verfahrens: Herstellung trinkfertiger Einzelportionen für den ganzen Tag. Bei gründlicher Sauberkeit genügt auch das einfache Kochen im Topf. Praktisch ist die Verwendung von besonderen Milchkochern nach *Flügge*, *Soltmann*, *Biedert*, *Escherich* u. a.

Durch die Erhitzung bei 100° C treten in der Milch gewisse Veränderungen¹⁾ auf, die teils physikalisch-chemischer, teils biologischer Natur sind: Verschlechterung von Geruch, Geschmack und Farbe, Beeinträchtigung der Emulsion des Milchfettes, der Labgerinnung, teilweise Umwandlung des Kalkes in unlösliche Verbindungen, Umsetzung der Eiweißstoffe, Zerstörung der Alexine, Antitoxine und Fermente („denaturierte Milch“). Die Verdaulichkeit²⁾ der Milch wird mit Ausnahme einer geringen Herabsetzung der Kalkausnutzung³⁾ nicht herabgesetzt.

Wichtiger noch als der Nachweis dieser Veränderungen in der Milch ist die klinische Beobachtung, daß die zu lange fortgesetzte Ernährung mit sterilisierter Milch in Beziehung zu gewissen Stoffwechselstörungen des frühen Kindesalters, insbesondere zur Anämie und *Barlowschen* Krankheit, steht.

Die Schädigungen der Erhitzung machen sich in der Milch noch mehr bemerkbar, wenn Temperaturen über 100° C angewandt werden oder mehrere Male (fraktioniert) sterilisiert wird. Die auf solche Weise gewonnene Dauermilch und „Milchkonserven“ (z. B. kondensierte Schweizer Milch) sollen daher nur zur Anwendung kommen, wenn keine frische oder einfach sterilisierte Milch erhältlich ist (z. B. auf Seereisen). Als gewöhnliche Nahrung dürfen diese Modifikationen nicht empfohlen werden. Auch eine hoch oder wiederholt sterilisierte Milch fällt nach kürzerer oder längerer Zeit dem Verderben anheim.

Auf Grund der gegen die Sterilisation geltend gemachten Bedenken ist die Pasteurisation⁴⁾, Verwendung der Hitze von 68—70° C, zur Entkeimung der Milch empfohlen. Durch dieses Verfahren fallen zwar einzelne durch die Sterilisation bedingte Schädigungen der Milch fort, andererseits aber genügt es nicht einmal, um eine absolute Garantie der Vernichtung des Tuberkelbacillus übernehmen zu können⁵⁾. Wenngleich dieser Mangel der Methode bei tuberkulosefreiem Vieh kein prinzipielles Hindernis für ihre Anwendung bietet, so bestimmt er mich in erster Linie, abgesehen von der Unvollkommenheit aller Pasteurisationsapparate in bezug auf die Temperaturregulierung, von einer Empfehlung abzusehen.

Wenngleich die Bestrebungen der Milchhygiene weiter darauf gerichtet sein müssen, eine keimfreie Milch zu gewinnen und sie auch ohne künstliche Konservierungsmethoden⁶⁾ bis zum Gebrauch keimfrei zu erhalten, so können wir heute der Entkeimungsverfahren noch nicht entbehren. Und gegen die Vorteile, welche eine sterilisierte, keimfrei gemachte Milch als Säuglingsnahrung bietet, dürfen wir ruhig die kleinen Nachteile eintauschen, welche sie durch die Sterilisation erleidet.

Rohe Milch allgemein als Kindernahrung zu empfehlen, ist bei der noch unsicheren Asepsis der Milchgewinnung nicht erlaubt. Die ungekochte Kuhmilch findet in der Diätetik des frühen Kindesalters nur unter ganz bestimmten Verhältnissen

¹⁾ *B. Bendix*, Kuhmilchnahrung und Milchsterilisierung. B. klin. W., 1895, Nr. 15; *Baginsky*, B. klin. W., 1894, Nr. 44; *Johannessen*, J. f. K., 1901, Bd. 53; *Hippius*, Biologisches zur Milchpasteurisierung. J. f. K., 1905, Bd. 61, S. 365; *R. W. Raudnitz*, Die Milch, in *Pfaundler-Schloßmanns* Hdb., 1906, Bd. 1.

²⁾ *Bendix*, J. f. K., 1894, Bd. 38.

³⁾ *Müller u. Kronheim*, J. f. K., 1903, Bd. 57.

⁴⁾ *Oppenheimer*, M. med. W., 1899, Nr. 44; *Siebert*, M. med. W., 1899, Nr. 46; *Kobrak*, B. klin. W., 1902, Nr. 9.

⁵⁾ *Zelinski*, Zur Frage der Pasteurisation der Säuglingsmilch. J. f. K., 1906, Bd. 63, S. 301 u. 303.

⁶⁾ *M. Seiffert*, Die Versorgung der großen Städte mit Kindermilch. Leipzig 1904, Weigel; *B. Sperk*, Über Milchgewinnung und Milchversorgung. J. f. K., 1904, Bd. 59, S. 87.

Anwendung. Als Stütze hierfür führe ich an, daß bei Fütterungen mit (artfremder) Kuhmilch ein besonderer Vorteil der Rohmilchernährung gegenüber der sterilisierten Milch nicht zu erkennen ist¹⁾. Dagegen zeigen mit gekochter Frauenmilch ernährte Säuglinge schlechteres Gedeihen gegenüber den mit roher aufgezogenen.

Ad 2. Zum Ausgleich der chemischen Verschiedenheiten zwischen Frauen- und Kuhmilch sind zahlreiche Vorschläge gemacht worden. A priori sind die Methoden abzulehnen, welche sich bemühen, auf technischem Wege (durch Gleichgestaltung der chemischen Analyse, Anwendung hoher Hitzegrade, Ersatz des Kuhmilcheiweißes u. dgl.) eine „künstliche“ Frauenmilch herzustellen. Ebenso wenig kommen für gesunde Kinder vorverdaute Milch (z. B. *Backhaus-Milch*), Milchkonserven u. s. w. in Betracht. Alle diese Verfahren denaturisieren die Milch. Zur allgemeinen Einführung kann nur eine Säuglingsnahrung herangezogen werden, die ohne eingreifende Behandlung der Kuhmilch von jeder Mutter leicht herzustellen ist und nach der praktischen Erfahrung einen meist günstigen Ernährungserfolg garantiert. Dieser Forderung wird am besten durch einfache Verdünnung der Kuhmilch genügt.

Mit der Verdünnung der Milch ist naturgemäß eine Reduktion ihrer Nährstoffe verbunden. Ihr Nährwert sinkt je nach dem Grade der Verdünnung mehr oder weniger unter den der Frauenmilch. Im Vergleich zur Frauenmilchzusammensetzung ist die Erniedrigung des Eiweiß- und Salzprozentos erwünscht. Der calorimetrische Ausfall an Fett und Zucker aber muß, um die verdünnte Kuhmilch als wertiges Nahrungsmittel zu erhalten, durch geeignete Kraftspender wieder gedeckt werden. In einfachster Weise geschieht die Deckung dieses Verlustes durch reichlichen Zuckerzusatz²⁾, der den Zucker- und gleichzeitig einen Teil des Fettausfalles ersetzen soll. Aus den *Soxhletschen* (gleiche Teile Milch, gleiche Teile einer 6 % Milchzuckerlösung) und *Heubnerschen* Vorschlägen (2 Teile Milch, 1 Teil einer 12·3 % igen Milchzuckerlösung) hat sich mit der Zeit für die künstliche Ernährung ein Verdünnungsmodus herausgebildet, der mit Rücksicht auf Alter und Entwicklung des Säuglings mit sehr dünnen Konzentrationen beginnt, allmählich auf stärkere steigt und schließlich zur Vollmilch übergeht.

Diese Ernährungsform, welche vielfach unter der „calorimetrischen Methode“ oder der „*Heubnerschen* Mischung“³⁾ beschrieben wird, hat in der Praxis große Verbreitung gefunden.

Ihren Erfolg verdankt sie der Einfachheit ihrer Zubereitung und der allgemeinen Erfahrung, daß sie einem überwiegend großen Teil der Säuglinge, die unnatürlich ernährt werden müssen, ein außerordentlich gutes Gedeihen gewährleistet.

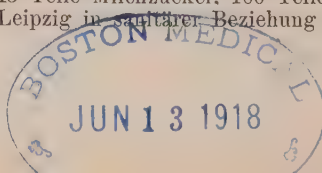
Milchmischungen (in 1 Liter sind enthalten):

Lebensalter	Bezeichnung	Milch	Verdünnungs- flüssigkeit	Milchzucker- zusatz	Prozent
1.— 6. Lebenswoche ... Nr. I = $\frac{1}{3}$	Milch	330 ccm	660	53 g	8·0
7.—16. „ ... „ II = $\frac{1}{2}$	„	500 „	500	50 „	10·0
16.—24. „ ... „ III = $\frac{2}{3}$	„	660 „	330	41 „	12·3
25.—52. „ ... „ IV = Vollmilch		1000 „	—	20 „	2·0

¹⁾ *Finkelstein*, Die rohe Milch in der Säuglingsernährung. Therap. Monatsh. Oktober 1907.

²⁾ Nach *Rubner* sind 243 Teile Milchzucker, 100 Teile Fett isodynam.

³⁾ *Heubner*, Die Stadt Leipzig in sanitärer Beziehung u. s. w. Leipzig 1891.



Chemische Zusammensetzung:

	In 1 Liter	Eiweiß	Fett	Zucker	Calorien
$\frac{1}{3}$	Milch	10·0	12·0	68 (15 + 53)	ca. 430
$\frac{1}{2}$	"	15·0	18·0	72 (22 + 50)	" 550
$\frac{2}{3}$	"	20·0	24·0	71 (30 + 41)	" 600
	Kuhmilch	30·0	36·0	45 —	" 650
	Frauenmilch	10·2	35·0	70 —	" 700

Stärkere Verdünnungen, wie 1 Teil Milch zu 3 oder 4 Teilen Wasser, bis unter 1% Eiweiß („prozentische Methode“), von *Biedert* (Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Enke, Stuttgart, 5. Aufl., 1905, S. 156) in Abhängigkeit seiner Lehre von der Schwerverdaulichkeit des Kuhmilchcaseins empfohlen, sind unnötig und haben den Nachteil eines sehr großen Fettdefizits.

Eine Methode der künstlichen Ernährung, welche gleichzeitig auf Volumen und Eiweißgehalt der natürlichen Ernährung Rücksicht nimmt („volumetrische Methode“, *Escherich*, M. med. W., 1889, Nr. 13, 14, 19, und *Adam*, J. f. K., 1902, Bd. 56, S. 47), hat sich eine größere Verbreitung in der Praxis nicht verschafft. Vollmilch¹⁾ eignet sich nach meiner und anderer²⁾ Erfahrung als Säuglingsnahrung der ersten Monate nicht.

Die Trinkmengen wie die Zahl der Mahlzeiten werden bei der unnatürlichen Ernährung nach den bei der natürlichen gewonnenen Erfahrungen eingerichtet. Aber ebensowenig wie sich ein starres Schema für die dem einzelnen Kinde notwendigen Milchquanten aufstellen läßt, ebenso unmöglich ist es, genau zu präzisieren, mit welcher Lebenswoche eine Steigerung der Konzentration vorzunehmen ist. Als Regel darf der Satz gelten: man bleibt solange bei dem vorgeschriebenen Maß der Nahrung und Grad der Konzentration, als Allgemeinbefinden und Stuhl des Kindes gut sind, und sein Gewicht ungestört ansteigt, auch wenn Menge und Konzentration unter der gewöhnlichen Norm stehen. Deshalb hat auch das von mir den verschiedenen Milchmischungen vorgedruckte Lebensalter nur eine relative Gültigkeit, von der das einzelne Kind gelegentlich eine Ausnahme macht. Eine Steigerung nach der einen oder anderen Richtung wird erst dann notwendig, wenn der Gewichtsanstieg nachläßt, oder sonstige Störungen auftreten.

Mit Berücksichtigung der Flüssigkeitsmengen, welche das gesunde Brustkind in den einzelnen Lebenswochen trinkt, läßt sich folgendes Schema für die künstliche Ernährungsmethode aufstellen:

Brustkind		Flaschenkind		
Lebenswoche	Muttermilch	Kuhmilch ccm	Mehl Lösung (2%)	Zucker g
1.	300	100	200	16
2.	550	180	370	30
3.	600	200	400	32
4.	600	200	400	32
5.	650	220	430	35
6.	700	240	460	37
7.—8.	750—800	400	400	40
9.—12.	850	450	400	40
13.—16.	900	500	400	40
17.—20.	950	600—650	350—300	43—37
21.—24.	1000	700—800	300—200	37—25

¹⁾ *Budin*, Le nourrisson, Paris 1900, L'allaitement artificiel, Paris 1898; *Rothschild* u. *Oppenheimer*, A. f. K., 1901, Bd. 31, S. 347; *Schlesinger*, Therap. Mh. 1898.

²⁾ *Jacobi* u. *Schloßmann* bei *Monti*, A. f. K., 1901, Bd. 31.

Es kann nicht oft und ausdrücklich genug hervorgehoben werden, daß es eine Schablone für die Ernährung des Säuglings nicht gibt, weder bezüglich der Menge der Milch noch des Grades der Verdünnung. Es heißt hier wie in vielen Dingen individualisieren, nicht schematisieren. In diesem Sinne ist auch obige Tabelle zu verstehen; das gesunde Kind richtet sich naturgemäß nicht immer nach diesen Mittelzahlen, das eine trinkt etwas weniger, das andere vielleicht etwas mehr, oder es wird eine Änderung der Konzentration notwendig. Trotzdem wird man in der Mehrzahl normaler Fälle, unter Zugrundelegung dieser Zahlen, ein recht gutes Resultat erzielen, besonders wenn man sie als maximale Werte betrachtet, über die man für gewöhnlich nicht hinausgehen darf.

Die Verstärkung der Konzentration soll nicht plötzlich erfolgen, indem man z. B. von $\frac{1}{3}$ -Milch übergangslos zu $\frac{1}{2}$ -Milch übergeht. Am besten wird man vorwärtskommen, wenn das Quantum und damit der Nährwert ganz allmählich, vielleicht immer nach 1—2 Tagen, um 10—20 g Milch gesteigert wird. Bei diesem Regime habe ich nicht selten störungslose Ernährungserfolge mit steilem Gewichtsanstieg wie bei der natürlichen Ernährung gesehen. Der Energiequotient für die angegebenen Verdünnungen bewegt sich bei Imhaltung der vorgeschriebenen Flüssigkeitsmengen nicht über den bei der natürlichen Ernährung (100 Calorien), erreicht sogar oft nur 80—90 Calorien.

Bereitung der Milchmischungen: 10 g (2 Teelöffel) Hafer- (*Knorr, Hohenlohe* oder a.), Weizen-, Mais- (Mondamin) oder Kinder- (Milch) Mehl werden mit reichlich $\frac{1}{2}$ Liter Wasser verrührt, ca. 20 Minuten bis zur dünnen Schleinkonsistenz ungefähr auf das gewünschte Quantum eingekocht und gegen den Schluß des Kochens mit dem erforderlichen Zuckerzusatz (z. B. für 900 g $\frac{2}{3}$ -Milch Einengung der Mehllösung auf 300 g, Zuckerzusatz 37 g) versehen. Ein Zusatz von 2—5 g Salz auf das Liter Flüssigkeit ist zweckmäßig. Diese Mehllösung wird durch ein Seichtuch oder Haarsieb in einen Meßzylinder gegossen, die Menge kontrolliert, bzw. durch Zuguß von heißem Wasser bis zum gewünschten Maß aufgefüllt und das erforderliche Milchquantum hinzugefügt. Bedient man sich zur Entkeimung der Milch eines *Soxhlet*-Apparates, so wird die hergestellte Mischung auf die *Soxhlet*-Flaschen verteilt, 5 Minuten gekocht und bis zum Gebrauch auf Eis konserviert. Bei Fortfall des *Soxhlet*-Apparates tut man gut, die vorher abgekochte Milch und die Mehllösung, jede für sich kaltzustellen und erst vor dem Gebrauch zusammenzugießen, im Sommer sogar die Mehlabkochen mehrere Male am Tage frisch zu bereiten. Exakt lassen sich die gewünschten Milchmischungen nur herstellen, wenn die erforderlichen Flüssigkeitsmengen in einem graduierten Glaszylinder abgemessen, Zucker- und Mehlsätze auf einer Wage abgewogen werden. Mit armen Müttern, denen die Anschaffung eines Meßglases und einer Wage zu große Kosten auferlegt, muß man den Zusatz nach Tee- und Eßlöffeln, die Menge nach Strichen (1 Strich der Flasche = 18—20 g) vereinbaren.

Ich habe in den letzten 2 Jahren in der Klinik alle Mischungen, auch für das allerfrüheste Lebensalter, mit Mehllösungen (nicht mit purem Wasser) verdünnen lassen und habe bei dieser Verordnung nur Vorteile gesehen. Außer Mehllösungen (Stärke) lassen sich wohl auch Schleimlösungen (Stärke und Pflanzeneiweiß) zur Verdünnung der Milch verwenden. Hierfür kommen gemahlene Gerstenkörner, Graupen, Reis und Hafergrütze in Betracht. Schleimlösungen müssen länger (1—1½ Stunden) gekocht und dann gleichfalls durch ein Sieb durchgeschlagen werden. Außerordentlich gut wird auch bisweilen die *Soxhlet*-Nährzuckerlösung (6—10%) besonders bei Säuglingen, die zu Durchfällen neigen, als Zusatz vertragen. Der Mehlsatz¹⁾ zur Milch soll durch Zwischenlagerung zwischen die Eiweißmoleküle die Eiweißverdauung insofern befördern, als die Caseingerinnel feinflockig wie bei der Frauenmilch werden. Von den Zuckerarten ist der in der Frauen- und Kuhmilch natürlich vorkommende Milchzucker (Lactose) zuerst von *Heubner* und *Soxhlet* empfohlen und weiterhin von den meisten Kinderärzten verwendet worden. Von den drei in der Praxis verwertbaren Zuckerarten, dem Milch-, dem

¹⁾ *Schloßmann*, J. f. K., 1908, Bd. 47; *Escherich*, J. f. K., 1891, Bd. 32, S. 232 und 235.

Rohr- (Rüben-) (Saccharose) und dem Malzzucker (Maltose) wird durch den Milchzucker der geringste Ansatz, höherer beim Rohrzucker und der günstigste beim Malzzucker¹⁾ erzielt. Außer der Minderwertigkeit der Assimilation wird von anderer Seite²⁾ gegen die Verwendung des Milchzuckers in der Säuglingsernährung geltend gemacht, daß durch die sich bei seiner Zersetzung bildende Milchsäure dem Casein das Calciumphosphat entzogen und die Milch hierdurch schwerer verdaulich wird. Da der Rohrzucker bedeutend billiger ist als der Milchzucker, so habe ich in dem letzten halben Jahre sämtliche Milchmischungen in der Klinik mit Rohrzucker zubereiten lassen. Einen Nachteil gegenüber den früheren Milchzuckerzusätzen habe ich bisher nicht beobachtet, auch nicht feststellen können, daß der süßere Rohrzucker ungern genommen wird, und die Gewöhnung an die süße Nahrung Schwierigkeiten bei dem Übergang zur gemischten Kost verursacht.

Über die Mischung von Milch und Molke³⁾ zu gleichen Teilen als Säuglingsnahrung, ein Vorschlag, der nach der Zusammensetzung (ca. 2% Eiweiß, 2·3% Fett, 4·5—5% Zucker) nicht unrationell erscheint, fehlt mir die Erfahrung.

Die Zahl der Mahlzeiten soll bei unnatürlicher Ernährung keinesfalls vermehrt sein gegenüber der natürlichen (5—6), die Intervalle eher länger (3—4stündig) bemessen, da die Kuhmilch den Magen langsamer verläßt, als Frauenmilch.

Die Menge der Einzelmahlzeit (100—150—200 ccm) ist nur um wenig höher zu berechnen als bei Brustkindern. Die Temperatur der Nahrung soll annähernd 38° C betragen.

Der Vollständigkeit wegen erwähne ich, daß bei der Zubereitung der Nahrungsgemische — wie ja überhaupt in der gesamten Säuglingspflege — die penibelste Sauberkeit herrschen muß. Nach der Mahlzeit soll sofort jede Flasche mit Wasser gefüllt werden; sobald sich genügend Zeit findet, muß sie mit heißer Sodaauslösung durch Bürsten gereinigt, mit Wasser unter dem Druck der Wasserleitung gefüllt und mit der Öffnung nach unten zum Trocknen aufgestellt werden. Die Flaschen (ohne Innenriefung, ohne Ecken) sollen mit geeichter Gradeinteilung versehen sein. Flaschen mit Schlauch- oder Glasröhren sind ungeeignet. Für die Praxis ist das Modell „Columbus“ empfehlenswert. Die Sauger müssen nach dem Gebrauch innen und außen unter fließendem Wasser mit Salz gereinigt und möglichst häufig ausgekocht werden. Nach der Reinigung sind sie in einem Glas oder einer Glasschale, in trockene Gaze gewickelt, aufzubewahren.

Neben den Versuchen, durch Verdünnung die Kuhmilch der Frauenmilch ähnlich zu machen, hat man seit langem dieses Prinzip durch Herstellung von Nährpräparaten, welche hauptsächlich auf höheren Fettgehalt oder leichtere Verdaulichkeit des Kuhmilchcaseins hinzielen, zu erreichen gesucht.

Diese Präparate⁴⁾ lassen sich je nach dem in ihnen vertretenen Prinzip zu bestimmten Gruppen vereinigen⁵⁾.

¹⁾ *Finkelstein*, Lehrb. d. Säuglingskrankheiten, I. Bd., S. 95.

²⁾ *Jacobi*, A. f. K., 1901, Bd. 31; *Prechtl*, J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 219.

³⁾ *Wolf*, A. f. K., 1901, Bd. 31.

⁴⁾ Bezugsquellen: *Biedertsches* Rahmgemenge, Deutsche Milchwerke in Zwingenberg, Stendorf und Stockheim; *Gärtnersche* Fettmilch, Schweizerhof, Berlin, Emdenerstraße 40—41; *Backhausse* Milch, Dr. *Cybulski*, Berlin N., Jagowstr. 20; *Rietsche* Milch, Apotheker Kohlstock, Mustermolkerei, Schwedt a. O. Anstalt für Albumose-Säuglingsmilch; *Voltmers* Muttermilch, *Lahmann*, Hamburg-Altona; *Hempel-Lehmannsches* Milchpulver, Gebr. Pfund, Dresden.

⁵⁾ *B. Bendix*, Milchsurrogate in *Eulenburs* Encyclopäd. Jahrb., IX. Jahrgang. 1900, S. 249.

- I. Gruppe: Milch mit vermindertem Eiweißgehalt, Fettanreicherung:
 1. *Biedertsches* Rahmgemenge (natürliches, künstliches Ramogen¹⁾).
 2. *Gärtnersche* Fettmilch.
 3. *Lahmanns* vegetabilische Milch (Prinzip des Rahmgemenges mit vegetabilischem Eiweiß und Fett als Milchezusatz durchgeführt).
 4. Kondensierte (Schweizer) Milch.

¹⁾ Man unterscheidet nach *Biedert* ein „natürliches“ und ein „künstliches“ Rahmgemenge.

Natürlichen Rahm, der $1\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{4}$ des ganzen Fettgehaltes der Milch in sich schließt, erhält man in Mengen von $\frac{1}{8}$ Liter, wenn $1\frac{1}{2}$ —2 Liter Milch 2 Stunden ungekocht in einem weiten Gefäß und kühlen Raume aufgestellt werden. Durch stufenweise steigenden Milchezusatz zu einem aus Rahm, Wasser und Milchezucker bestehenden Grundgemisch erhält man ein Gemenge, das von einem der Frauenmilch naheliegenden Prozentgehalt an Eiweiß allmählich auf das der Kuhmilch erhöht wird.

So ergeben sich folgende Stufen, in denen der Rahm zu ca. 3·6% Eiweiß, 10% Fett und 5% Zucker, die Kuhmilch zu 3·4% Eiweiß und 3·6% Fett berechnet ist.

Biederts natürliches Rahmgemenge:

	Rahm Liter	Wasser Liter	Milch- zucker g	Milch Liter	Casein %	Fett %	Zucker %
Gemenge I...	$\frac{1}{8}$	$\frac{3}{8}$	18	—	0·9	2·5	5
„ II...	$\frac{1}{8}$	$\frac{3}{8}$	18	$\frac{1}{16}$	1·2	2·6	5
„ III...	$\frac{1}{8}$	$\frac{3}{8}$	18	$\frac{1}{8}$	1·4	2·6	5
„ IV...	$\frac{1}{8}$	$\frac{3}{8}$	18	$\frac{1}{4}$	1·7	2·8	5
„ V...	$\frac{1}{8}$	$\frac{3}{8}$	18	$\frac{3}{8}$	2·0	3·0	5
„ VI...	—	$\frac{1}{4}$	12	$\frac{1}{2}$	2·3	2·4	5

Um die Schwierigkeit der Herstellung eines guten Rahms zu vereinfachen und um die Garantie zu haben, ein an Gehalt gleichmäßiges Präparat zu besitzen, läßt *Biedert* durch die deutschen Milchwerke ein künstliches Rahmgemenge herstellen, welches unter dem Namen „Ramogen“ im Handel erscheint.

Das künstliche Rahmgemenge (Rahmkonserve) ist eine Paste, bestehend aus eingedickter Milchmasse (mit einem Gehalt von 7·1% Casein, 15·5% Fett und 46% Zucker) und gleichmäßig fettreichem Rahm. Dieselbe ist durch Hitze sterilisiert und wird in luftdicht verschlossenen Blechbüchsen konserviert. Die Konservierung ist dadurch vorbereitet, daß die Milch mit größter Sauberkeit gewonnen, durch Zentrifugieren möglichst gereinigt ist, dann gekühlt und mit dem frisch gewonnenen, gleichfalls zentrifugierten Fett verarbeitet wird.

Verdünnt man nun von der Konserve 1 Eßlöffel mit 13 Eßlöffeln Wasser und gibt noch 2 Eßlöffel Milch hinzu, so erhält man eine Mischung, die nach *Biedert* als I. zu bezeichnen ist und dem Gehalt und der Nährkraft des natürlichen Rahmgemenges nahekommt. Durch Steigerung des Milchezusatzes erhält man stufenweise konzentriertere, an Fett und Eiweiß reichere Nahrungsgemische, welche als Mischung II, III. u. s. w. bezeichnet werden.

Zur Orientierung diene die beigefügte Tabelle über das künstliche Rahmgemenge:

	Konserven	Wasser	Milch	Eiweiß %	Fett %	Zucker %
Mischung I...	1	13	2	= 1·00	1·7	4·1
„ III...	1	13	4	= 1·25	1·9	4·2
„ V...	1	13	6	= 1·5	2·1	4·3
„ VIII...	1	13	9	= 1·75	2·3	4·4
„ XI...	1	13	12	= 1·9	2·8	4·5
„ XV...	1	13	16	= 2·15	2·9	4·5

Der Preis des künstlichen Rahmgemenges stellt sich pro Büchse auf 80 Pf. bis 1 M.

II. Gruppe: Verdünnte, durch Fett angereicherte Milch, deren Eiweißkörper bereits vorverdaut und mehr oder weniger gelöst sind:

1. *Backhausse* Milch (Rahmzusatz, Lösung eines Teiles des Caseins durch Trypsin).

2. *Voltmers* Muttermilch (Umwandlung des Kuhmilchcaseins durch Zusatz von Pankreasferment in Pepton, Zusammensetzung analog der Muttermilch).

3. *Dungernsche* Labmilch (Zusatz einer Messerspitze „Pegnin“ [Höchster Farbwerke] zu 200 g unverdünnter Milch).

III. Gruppe: Herabsetzung des Eiweißgehaltes durch Verdünnung, Fettaufreicherung, Ersatz des Eiweißdefizits durch lösliche Albuminate oder Peptone:

1. *Riethsche* Albumosenmilch (Ersatz des Caseins durch eine aus dem Hühnereiweiß durch Erhitzen hergestellte, nicht gerinnende Albumose); Zusatz von Rahm und Zucker. Ähnlich *Hartmannsche* Somatosenmilch.

2. *Hempel-Lehmannsche* Milch (Verdünnung der Kuhmilch bis zu einem Caseingehalt von 0,75 %, Hinzufügen eines Eidotters [Phosphor + Eisen] und des Weißen eines Eies, Anreichern mit Fett und Hinzugabe von Milchezucker geben ein Nahrungsgemisch, welches in der quantitativen Zusammensetzung der Frauenmilch ähnlich ist).

IV. Gruppe: Fettarme, aber zuckerreiche (insbesondere Malzzucker) Gemische:

1. *Liebigsche* Suppe (Diastasierung des Mehls durch Malz).

2. *Kellersche* Malzsuppe (50 g Weizenmehl + 650 Wasser, 100 g *Loeflunds* Malzsuppenextrakt + 350 Milch).

3. *Allenburys* Kindernahrung Nr. III (MalTED food).

4. *Liebes* Neutralnahrung (Dresden).

5. *Soxhlets* Nährzucker und *Brunnengräbers* (Rostock) Malzpulver in Verbindung mit $\frac{1}{3}$ Milchlösungen.

6. Buttermilch (+ 15 g Weizenmehl und 60 g Zucker).

V. *Odda* nach *v. Mering* (Kohlenhydrate durch Diastasierung gelöst und durch den Backprozeß aufgeschlossen, Mineralstoffe zur Hälfte aus Phosphorsäure und $\frac{1}{4}$ aus Calciumoxyd bestehend, anstatt des Butterfettes Eidotterfett mit Lecithin- und Vitellingehalt und Kakao Fett).

Diese Milchs surrogate habe ich hier der Vollständigkeit wegen zusammengestellt, um den weniger erfahrenen Arzt, dem sie zum Teil in recht aufdringlicher Reklame angepriesen werden, wenigstens über ihre Zusammensetzung und Herstellung zu orientieren. Einen großen Teil derselben ziehe ich überhaupt nicht mehr für die Säuglingsernährung heran. Sie haben nur noch historisches Interesse. Dahin gehört vor allem die „vorverdaut“ Milch (*Backhaus-Milch*, *Albumose-Milch* u. s. w.), was verständlich ist nach den früheren Auseinandersetzungen über die Unrichtigkeit der Schwerverdaulichkeit der Kuhmilch. Diese Auffassung wird von allen modernen Kinderärzten geteilt. Das *Biedertsche* Rahmgemenge dürfte seinen Platz in der Säuglingsdiätetik behaupten. Die fettarmen und zuckerreichen Nährlösungen (*Kellersche* Malzsuppe, Buttermilch u. s. w.) dagegen spielen eine wichtige Rolle in der Behandlung des kranken Kindes, erfordern aber eine strikte Indikationsstellung für ihre Anwendung (siehe Frühgeburt, Ernährungsstörungen).

Kindermehle¹⁾. Die in den Handel gebrachten Kindermehle sind nicht als der Frauenmilch gleichwertig zu betrachten. Denn sie enthalten zu wenig Fett, zu viele Kohlehydrate und fast alle einen erheblichen Teil der letzteren in Form von Amylum. Die Kindermehle sind meist zusammengesetzt aus Zwieback, kondensierter Milch, Zucker und sind für den Gebrauch auf 1:12 oder 1:15 zu verdünnen. Sie eignen sich für das gesunde Kind nur als Beigabe nach dem ersten Halbjahr. Eine wichtigere Rolle spielen sie in der Krankenernährung. Die bekanntesten sind die von *Nestlé*, *Rademann*, *Muffler*, *Theinhardt*, *Allenbury*, *Odda*; eine ähnliche Zusammensetzung haben die bei der Beikost gebräuchlichen Nährzwiebacke (*Opel*, *Heil*, Friedrichsdorfer, Potsdamer u. s. f.). Zu den einfachen Mehlen gehören außer Gersten- und Hafer-Reismehl, Maizena, Tapioka, Mondamin, Arrowroot, *Kufcke-Mehl*, *Mellins Food*; sie kommen meist möglichst fein gemahlen, zum Teil aufgeschlossen in den Handel.

Die Ernährung des Kindes im 2. Lebensjahre²⁾.

Die Empfindlichkeit, welche den Verdauungsorganen des Säuglings gegen quantitative und qualitative Nährschaden eigen ist, läßt zwar im 2. Lebensjahre wesentlich nach, aber immerhin bleibt der Digestionsapparat noch um vieles reizbarer als in der späteren Jugendzeit und beim Erwachsenen. Erst allmählich vervollständigt sich das Gebiß, so daß am Schlusse des 2. Jahres immer noch einige Milchzähne fehlen. Kinder dieses Alters vertragen derbkonsistente, saure, an Cellulose reiche Kost, ebenso Amylaceen und zuckerhaltige Nahrungsmittel in zu großen Mengen noch immer schlecht. Exzitierende Genußmittel (Kaffee, Tee, Alkohol) sind zu verbieten.

Prinzip: Einführung gemischter Kost. Vermeidung jeder einseitigen Ernährung, Bevorzugung von mäßigen Mengen Fett, reichlich Gemüse und Obst, Fruchtsäfte, daneben, aber nicht zu reichlich, animalische Kost. Nachdem man bereits vom 8.—12. Lebensmonate nach Durchbruch der Schneidezähne neben der Milch Brühen, Zwiebacksuppen, Gemüse, wenig Ei, Fleischsaft und vorsichtig geschabtes Fleisch gestattet hat, stellt sich die Kost für 1—2jährige Kinder danach folgendermaßen: Milch (Entwöhnen von der Flasche!), Milchsuppen, weich gekochte Eier (mit Salz oder Zucker, je nach Wunsch des Kindes), Butter, Sahne, geschabter Braten (Geflügel, Wild, Kalb, Rind), geschabter Schinken, weich gedrückte Kalbsniere, Kalbshirn, Knochenmark, Kakaoabkochung, Semmel, Zwieback, Biskuit, Reis mit Milch gekocht, Abkochung von Mehl, Semmel, Zwieback etc., Fleischbrühen mit Eigelb. Von Gemüsen: Mohrrüben (auch frisch geschabt oder der Saft), Blumenkohl, Spargel, Spinat (Eisen!), Erbsenpüree, Reisbrei, Obstbrei, Kartoffelbrei, frisches Obst, geschält und geschabt, Obst- und Apfelsinensaft in mäßigen Mengen. Die Zahl der Mahlzeiten sei 5 im Tag, die Temperatur der Kost eine lauwarme.

Die Ernährung des Kindes von 2—6 Jahren.

Mit dem Ablauf des 2. Lebensjahres werden die Digestionsorgane widerstandsfähiger, die Erkrankungen derselben weniger häufig. Aber die Kinder dieses Alters vertragen auch jetzt noch derbe Kost nicht gut. In diesem Alter kann das Kind mit gewissen Beschränkungen an dem Tisch des Erwachsenen teilnehmen. In der sogenannten „kräftigen Kost“ (Fleisch, Eier, Milch) ist das Heil einer Kost für ältere Kinder nicht zu erblicken. Im Gegenteil, die Eiweißüberernährung bewirkt häufig Anorexie, Verstopfung, Nervosität, Schlaflosigkeit und Anämie. Im Prinzip bevorzuge man reichliche Kohlehydratnahrung mit knapper Zufuhr der N-haltigen

¹⁾ *B. Bendix*, Kindermehle in *Pfeiffer u. Proskauer*, Encykl. der Hygiene. Leipzig, Vogel, 1901.

²⁾ *Heubner*, Eine Betrachtung über die Ernährung des Kindes jenseits des Säuglingsalters. Festschr. zum 70. Geburtstage *Jacobis*, 1900; *Camerer*, Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894; *Czerny*, Kräftige Kost. J. f. K., 1900, Bd. 51, S. 15.

Nährstoffe. Demnach sind in diesem Alter Gemüse, Obst, Breie, Mehlspeisen, Kartoffeln, Salate neben mäßigen Fettmengen zu bevorzugen. Eine Fleischmahlzeit im Laufe des Tages ist hinreichend. Hülsenfrüchte, schwerverdaulicher Kohl sind mit Maß zu verwerten, Süßigkeiten möglichst, Alkoholica vollkommen zu meiden. Kaffee (zu $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$) mit Milch ist erlaubt. Keine Überladung des Magens!

Nicht selten macht sich beim Kinde gegen ein bestimmtes Nahrungsmittel (häufig gegen Eier oder Fleisch) eine gewisse Abneigung geltend. Ist dieser Widerwille durch vernünftiges Zureden nicht zu überwinden, erregt womöglich das auf strenges Gebot der Eltern genossene Nahrungsmittel Ekel und Erbrechen, so soll man lieber zeitweise von dieser Nahrung absehen und sie durch andere gleichwertige zu ersetzen suchen. Gewöhnlich schwindet später der Widerwille von selbst.

Die Ernährung des Kindes von 7—14 Jahren.

Vom 7. Lebensjahre an nähert das Kind sich hinsichtlich der Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft der Digestionsorgane fast vollkommen dem Erwachsenen, aber auch hier gestaltet sich der Ansatz besser bei gleichzeitiger Kohlehydratzufuhr und kleinen Mengen Stickstoff. Die Nahrungsaufnahme ist vom 11.—12. Jahre häufig eine außerordentlich große. Der Tageszuwachs, welcher im 9. und 10. Jahre nur 4·7—5·0 g beträgt, hebt sich im 11., resp. 12. auf 7—8 g, im 13. und 14. auf 12·7 g. Der Anwachs, der speziell die Muskeln betrifft, zeigt sich bei Mädchen meist noch etwas früher als bei Knaben. Man achte streng auf Innehaltung der Mahlzeiten und verbiete unregelmäßiges Essen.

Die Pflege des Mundes und der Zähne.

Eine Reinigung des Mundes durch Auswischen desselben ist beim Säugling zu verbieten, weil durch Abhebung der Schleimhaut Wundflächen geschaffen werden, die durch Ansiedlung von Bakterien zu lokalen Erkrankungen (Soor, Stomatitis, *Bednarsche* Aphthen) und gelegentlich auch zu Allgemeininfektionen vom Munde aus Veranlassung geben können.

Der Gebrauch eines Schnullers oder Lutschbeutels ist zu bekämpfen, ausnahmsweise bei Krankheiten des Säuglings in absolut steriler Form zu gestatten.

Bei größeren Kindern ist auf eine sorgfältige Reinhaltung des Mundes, die zugleich die Grundbedingung für die Konservierung der Zähne abgibt, durch Mundspülung und Bürsten der Zähne morgens und nach den Mahlzeiten zu achten.

Zu Mundwässern eignen sich $\frac{1}{4}$ —1%ige Thymol- oder Mentholösungen (einige Tropfen dem Wasser zugesetzt), z. B.

Rp.: Thymol	0·25
Acid. benzoic.	3·0
Tinct. Ratanhiae	15·0
Alkohol	100·0
Ol. Menthae	0·75

DS.: $\frac{1}{2}$ Teelöffel auf 1 Glas Wasser.

Als Zahnpulver:

Rp.: Magnes. carbon.	5·0	oder	Rp.: Magnes. carbon.	
Cret. alb. praep.			Sapon. med. aa.	10·0
Natr. salicyl. aa.	15·0		Pulv. oss. Sepiae	80·0
Ol. Menth. pip. gtt. II.			Ol. Menth. pip. gtt. II.	

DS.: Zahnpulver (*Monti*).

Die Konservierung der Milchzähne, eventuell Plombierung, gibt auch eine gewisse Gewähr für gesunde bleibende Zähne. Die Extraktion eines Milchzahnes ist nur zulässig, wenn es bereits zu Entzündung der Zahnwurzel mit Periostitis gekommen ist.

Neben der örtlichen Pflege der Zähne müssen auch Süßigkeiten, zu heiße, zu kalte Getränke und Speisen, die geeignet sind, die Zähne zu schädigen, vermieden werden.

Hautpflege.

Zur Reinhaltung des Körpers dienen Bäder und Waschungen. Das erste Bad ($35^{\circ}\text{C} = 28^{\circ}\text{R}$), Dauer 3 Minuten, bekommt das Kind gleich nach der Abnabelung. Dasselbe wird täglich wiederholt. Im Alter von 6 Monaten ermäßigt man die Temperatur auf 34°C . Es ist sehr dazu zu raten, auch Kinder nach dem 1. Lebensjahre täglich zu baden. Meist unterbleibt das tägliche Bad später infolge von Zeitmangel.

Im Bade wird das neugeborene Kind und der Säugling mit Watte oder Jute (keinem Schwamm) und milder Seife (Kinder- oder Marseiller Seife) ordentlich abgewaschen, besonders an den Stellen, wo stärkere Schweißabsonderungen stattfanden, Hautschmiere oder Ablagerung von Faeces und Urin die Haut gefährden, so in der Achselhöhle, Schenkel- und Kniebeuge, an dem After und den Geschlechtsteilen, auf dem Kopfe. Trockenlegung des Kindes nach jeder Verunreinigung, peinliches Abtrocknen der Haut, Puderung (saubere Watte oder Streubüchsen!). Der Entwicklung von Kopfschuppen oder „Gneis“ (Epidermiszellen, Hauttalg, Schmutz) beugt man am besten durch Einölen des Kopfes mit Eigelb, geschmolzener Butter oder warmem Olivenöl (Abweichen der Borken) und Waschungen mit Seifenwasser, Frottieren des Kopfes mit einem Flanelläppchen vor. Ohr und Nase werden nur nach Bedürfnis gereinigt. Die Augen werden mit sauberem Wasser (nicht mit dem Badewasser) gereinigt.

Besonderer Sorgfalt bedarf die **Nabelpflege des Neugeborenen**. Der Nabel gibt bis zur völligen Übernabung eine Eingangspforte für pathogene Mikroben ab und kann zu lebensgefährlichen Blutungen Veranlassung geben. Die Unterbindung ist bei einem lebenskräftigen Kinde erst nach Aufhören der Pulsation von desinfizierter Hand und mit einem sterilisierten Bande, die Durchschneidung mit einer desinfizierten Schere vorzunehmen.

Den Nabelschnurrest schlage man in sterile Salicylwatte oder in ein trockenes steriles Gazeläppchen ein und befestige darüber eine Nabelbinde. Der Verband werde täglich erneuert. Fällt der Nabelschnurrest ab, so ist die Wunde täglich einmal mit steriler Gaze trocken zu verbinden. Eitert die Fläche, so reinige man mit 3% iger Carbolsäure, mit 1—2% iger Lysollösung etc., befördere die Heilung nötigenfalls durch Höllensteinbeize und verbinde trocken mit Zinkoxyd, Bismuth, Dermatol o. dgl. Nach erfolgter Übernabung lasse man die Nabelbinde noch längere Zeit tragen, weil die Nabelstelle leicht zur Bruchpforte wird.

Die **Kleidung**¹⁾ des Neugeborenen und Säuglings soll angemessen wärmen, muß trocken sein, darf nicht drücken, die zarte Haut nicht reizen, Atmung, Circulation, Bewegung nicht behindern, soll leicht an- und ausgezogen werden können, mit Knöpfen und Bändern, nicht mit Stecknadeln befestigt werden.

Die Kleidung besteht für die ersten Wochen am zweckmäßigsten aus einem weichenleinen, bis auf die untere Bauchgegend reichenden Hemde, einer dreieckigen

¹⁾ Über die Kleidung älterer Kinder vgl. *Flügge*, Grundriß der Hygiene. Leipzig 1908, S. 267.

leinenen oder Mullwindel (innere Lage) für die Lenden, Geschlechtsteile und Oberschenkel aus einem viereckigen Flanelltuch, Gummi- oder *Mosetig*-Batistschutz und viereckigem größerem Windeltuch (äußerste Lage). Ferner gehört dazu ein flannelenes Jäckchen mit Ärmeln und eventuell ein leinenes, netzartig durchbrochenes Häubchen oder eine seidene oder wollene Kappe. Die Kopfbedeckung ist nur nötig, wenn das Kind in kühler Jahreszeit ins Freie gebracht wird. Getragen wird das Kind nach alter guter Sitte im „Stechkissen“. Vor Ende des 3. Lebensmonates wird das Hemd etwas verlängert, so daß es bis auf die Mitte des Oberschenkels hinabreicht. Man zieht dem Kinde Strümpfe von ungefärbter Wolle an, die bis zum Knie hinaufgehen und ein paar gestrickte Schuhe. Über das Hemd zieht man ein Leibchen oder das Flanelljäckchen, beide mit Knöpfen für den bis über die Füße reichenden Unterrock versehen, über Jäckchen und Unterrock das lange „Tragekleidchen“. Anstatt der Windelknüpfung verwendet man nun eine Windelhose.

Beginnt das Kind mit Gehversuchen, so ist der Unterrock etwas, der Leibrock stark zu kürzen. Statt der Wollschuhe läßt man dann Schuhe von weichem Leder anlegen.

Stets muß das Kind sauber und trocken gekleidet sein. In bezug auf Wäsche muß daher der Säugling reichlich versorgt sein.

Das Bett. Der Säugling soll sein eigenes Bett haben, damit er hinreichend reine Luft atmen kann und nicht in Gefahr kommt, erdrückt zu werden. Am zweckmäßigsten, weil leicht zu reinigen (aber sehr teuer), sind die englischen eisernen Bettstellen. Wiegen sind unzweckmäßig, bisweilen durch ungestümes Schaukeln schädlich. Zur Auskleidung der Bettstelle gehört eine Matratze und ein Kopfkissen aus Roßhaar, eine Unterlage aus Guttapercha, ein Leinwandlaken und eine wollene Decke im Leinenüberzug, an deren Stelle während der ersten 3 Lebensmonate das Federkissen treten kann. Unzweckmäßig ist es, über die Roßhaarmatratze noch eine weiche Unterlage zu breiten. Das Bett soll so aufgestellt sein, daß das Kind nicht ins Helle sieht. Das Kind soll fast horizontal mit nur wenig erhobenem Kopfe liegen.

Wohnung.

Die Wohnung des Kindes sei möglichst geräumig, durchaus trocken, gut ventiliert, dem Sonnenlichte zugänglich und, wenn man die Wahl hat, nach Süden gelegen. Man halte die Temperatur in der kühlen Jahreszeit auf 18—19° C und heize tunlichst mit Kachelöfen, umgebe eiserne mit einem Schutzgitter. In der heißen Zeit kühle man sorgfältig durch fleißiges Lüften am späten Abend und frühen Morgen und mehrmaliges Auffrischen der ölgestrichenen oder mit Linoleum belegten Fußböden mit kaltem Wasser während der heißen Stunden, sowie durch zeitiges Herablassen der Jalousien. Zur künstlichen Beleuchtung eignen sich am besten Ölhängelampen oder elektrisches Licht (Zuglampen). Das Schlafzimmer sei ebenfalls, wenn möglich, nach Süden, sonst nach Südosten oder Südwesten gelegen, hinreichend geräumig, im Winter für größere Kinder auf 14—15° C, für 0—3jährige auf 18—20° C erwärmt. Die Wände beider Zimmer sind mit Waschtapeten auszustatten oder mit Öl zu streichen. Die Möbel sind an besten weiß lackiert. Vorhänge aus Mull oder Wascheinwand. Die Ausstattung der Zimmer sei möglichst einfach und auf die notwendigsten Utensilien beschränkt.

Pflege des Knochen- und Muskelsystems.

Zur rationellen Pflege des Knochen- und Muskelsystems gehört in erster Linie die richtige Ernährung des Kindes, das Fernhalten jeder Bewegungsbeschränkung von Rumpf und Extremitäten, aber auch der Inanspruchnahme zu früher Funktionsübungen (Sitzen, Gehen, Stehen). Zum Einüben der Bewegungen sind Geh- und Laufstühle nicht unpraktisch. Während der ersten 6 Monate soll das Kind stets nahezu horizontal liegen und auch während der folgenden Zeit noch nicht zu

lange Zeit aufrecht getragen werden. Läuft das Kind, so überläßt man ihm größere Bewegungsfreiheit, muß aber achtgeben, daß es nicht fällt. Im weiteren Verlaufe der Kindheit wird die Entwicklung der Muskeln und Knochen durch Bewegungsspiele, im schulpflichtigen Alter durch systematische Gymnastik wesentlich gefördert. Fleißige Bewegung im Freien, Schwimmen, Schlittschuhlaufen, Ballspiel, jeder Sport erhöhen die Leistungsfähigkeit. Durch eifrigen Sport, Achtung auf Geradehaltung beim Arbeiten im Hause und in der Schule von seiten der Eltern und Lehrer wird am leichtesten die „schlechte Haltung“ der Schulkinder vermieden.

Pflege der Sinne.

Das Auge des Neugeborenen bedarf zu seinem Schutze der Fernhaltung starken Lichtreizes. Da das Kind anfangs lichtscheu ist und in diesem Zustande drei Wochen verharret, so muß es im Halbdunkel gehalten und erst allmählich an die Tageshelle gewöhnt werden. Dem Auge des schulpflichtigen Kindes droht die Gefahr, kurzsichtig zu werden. Lesen und arbeiten in angemessener Entfernung, Vermeiden von Zwielicht und schlechter künstlicher Beleuchtung beim Lesen u. s. w. werden dieser Gefahr vorbeugen.

Eine besondere Übung des Auges durch Vorführung von Objekten, welche ausgeprägte und verschiedene Formen zeigen, ist kaum nötig, da das sehende intelligente Kind fast jeden noch unbekannten Gegenstand erblickt und sich nach den kleinsten Details desselben erkundigt. Aufgabe der Eltern, respektive der Umgebung ist es, den Gesichtskreis des Kindes bei der Erklärung von Gegenständen zu erweitern durch Berücksichtigung der Form, Farbe etc. Der Farbensinn entwickelt sich erst ziemlich spät, für Blau und Rot bei manchen Kindern erst im 3. Lebensjahre, für Weiß und Schwarz bedeutend früher, für Komplementärfarben am spätesten. Ganz besonders erweitert wird der Kindesblick bezüglich dieser Dinge durch Beobachtungen im Freien, durch Aufschauen zum gestirnten Himmel, beim Betrachten der Gegenstände in Feld und Flur.

Das Gehör des Kindes bedarf eines Schutzes namentlich in der ersten Lebensperiode. Es gilt, alle zu starken Geräusche fernzuhalten, weil das Kind ungünstig auf sie reagiert und weil seine Reflexerregbarkeit eine sehr große ist. Besondere Beachtung muß dem Gehörorgan bei Krankheiten zu teil werden.

Übung des Gehörsinnes erfolgt durch Singspiele, durch Singen und durch Musik.

Pflege des geistigen Lebens.

Das ganze seelische Leben des Kindes geht von sinnlichen, konkreten Gegenständen aus. Es fehlen ihm auf lange Zeit die abstrakten Begriffe, ein Umstand, der bei der gesamten Erziehung wohl zu beachten ist.

Die erste geistige Pflege des Kindes kann und soll aus dem eben betonten Grunde lediglich eine Pflege der Sinne sein. Da das geistige Leben sich auf Sinneseindrücken aufbaut, so kommt es darauf an, daß die Sinnesapparate sich gedeihlich entwickeln und die richtigen Eindrücke in der richtigen Stärke empfangen.

Weiterhin bedürfen die im Kinde stets über kurz oder lang mächtig hervortretenden Triebe, der Tätigkeits-, der Nachahmungs-, der Gesell-

schaftstrieb, selbst der Wissensdrang einer sorgsamten Beachtung, der Lenkung und Leitung sowohl in bezug auf ihre Richtung als auch auf die Intensität, mit der sie sich geltend machen. Die Erziehung wird dabei frühzeitig auf Bildung eines gesunden starken Gefühlslebens, Schaffung einer festen Willenskraft, Beherrschung der Triebe, Ertragung von Schmerzen, von Entbehrungen mit möglichster Individualisierung hinwirken müssen.

Unterricht sollte nach den Feststellungen über das Wachstum des Gehirns nicht vor dem vollendeten 6. Jahre begonnen werden. Denn in diesem Jahre wächst das Centralnervensystem, zumal an den Hirnpartien, in die wir den Sitz des Denkvermögens verlegen, besonders stark und bedarf daher der erhöhten Schonung. Außerdem lehrt die Erfahrung, daß ein frühzeitiger Beginn des Unterrichts leicht zu geistigem Erschlaffen und zur Schädigung des körperlichen Wohlbefindens führt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle holt auch ein Kind, welches erst mit vollendetem 6. Jahre in die Schule eintritt, die Altersgenossen, welche derselben früher überwiesen wurden, bald wieder ein, ja überholt sie oftmals.

Das Gesamtziel aber der geistigen Erziehung sei eine möglichst vollkommene, harmonische Entwicklung aller seelischen Fähigkeiten, des Beobachtungs- und Urteilsvermögens, des Gedächtnisses, der Willenskraft, des Gefühls und Gemüts, des Sinnes für das Schöne, Edle, nicht aber die Ausbildung nur einiger dieser Fähigkeiten.

Literatur über Hygiene des Kindes: *Bednar*, Kinderdiätetik, 1857. — *Jacobi* in *G.*, Hdb. d. K. — *Bouchut*, Hygiène de la première enfance, 1879. — *Reitz*, Physiol. Pathol. und Therapie des Kindes, 1883. — *Biedert*, Säuglingsernährung, 1905. — *Uffelmann*, Hygiene des Kindes, 1881. — Größere Abhandlungen: *Heubner*, Behandlung der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Hdb. von *Penzoldt* und *Stintzing*, 1896, Bd. 4. — Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berlin, *Hirschwald*, 1897. — *Monti*, Natürliche und künstliche Ernährung der Säuglinge. Wien, *Urban & Schwarzenberg*, 1897. — *Unger*, Kinderernährung u. Diätetik. Wien, *Urban & Schwarzenberg*, 1892. — *Baginsky*, B. klin. W., 1897, Nr. 19. — *B. Bendix*, Säuglingsernährung. Berliner Klinik, 1900, H. 141. — *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905. — *Heubner*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig, 1906. — *Pfaundler* u. *Schloßmann*, Handbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig 1906.

Das kranke Kind im allgemeinen.

Allgemeine Symptomatologie und Untersuchungsmethode.

Das kranke Kind bietet dem aufmerksamen Beobachter, dem Kenner der körperlichen und seelischen Eigentümlichkeiten des kindlichen Organismus, eine Reihe von generellen Merkmalen von größter Wichtigkeit dar. Diese haben einen besonders großen Wert in dem Lebensalter, wo Kinder noch nicht im Stande sind, eigene Empfindungen durch die Sprache zu äußern oder bestimmt zu lokalisieren.

Jede nennenswerte Störung der Gesundheit zeigt sich beim Kinde durch einen Wechsel der Stimmung an. Das gesunde, nicht verzogene Kind ist heiter, sorglos, zum Spielen, zum Lächeln aufgelegt, das kranke¹⁾ verstimmt, mürrisch, teilnahmslos, oft reizbar, ohne Lust zum Spielen, weinerlich. Bei ernsteren Erkrankungen pflegt das Kind viel zu gähnen, in der Stube herumzuhocken, gegen Geräusche, gegen Licht empfindlich

¹⁾ *Soltmann*, Über das Mienen- und Gebärdenspiel kranker Kinder. J. f. K., 1887, Bd. 26, S. 206.

zu werden. Im Stadium der Besserung wird die Stimmung wieder heiter, Lächeln zeigt sich wieder, Teilnahmslosigkeit oder Reizbarkeit verschwinden, und die Lust zum Spielen ist wieder da. Namentlich das Ausbleiben und die Wiederkehr des Lächelns haben eine große Bedeutung für die Entscheidung, ob ein ernstes Leiden vorliegt, oder ob sich ein Umschwung zur Besserung vollzieht. Bei einer irgendwie erheblichen akuten Krankheit bleibt der Gesichtsausdruck eines Kindes unbeeinflusst, beinahe starr, wenn man mit ihm scherzt, beim Eintritt in die Rekonvaleszenz jedoch zeigt es vergütigte Miene und ungezwungenes Lächeln, sobald man es freundlich ansieht. Übergroße Reizbarkeit findet sich besonders im ersten Stadium, auffallende Apathie im letzten Stadium akuter Gehirnaffektionen. Auch chronisch kranke Kinder sind in der Regel verstimmt, wenig zum Spielen aufgelegt. Launisches Wesen zeigen unerzogene oder hysterische Kinder.

Der Gesichtsausdruck ist bei Peritonitis schmerzvoll-gedrückt, angstvoll, schmerzvoll bei Pleuritis, Pneumonie und Magendarmkrankheiten, ängstlich bei frischen Herzaffektionen, matt und stumpf, leidend bei älteren Herzaffektionen und vielen anderen chronischen Leiden, starr und ernst, oft wie grölend mit gerunzelten Brauen bei Meningitis simplex, unheimlich fremdartig oder auch mit Falten auf der Stirn bei Meningitis tuberculosa, greisenhaft bei Atrophie.

Auch das Weinen des Kindes ist eine für den Kundigen äußerst beredte Sprache seines Befindens. Bei gut erzogenen Kindern deutet es stets einen Zustand der Unbehaglichkeit an. Lautes, anhaltendes Schreien des Säuglings mit starken, oft zitternden Bewegungen der Lippen weist auf Hunger, Schreien mit häufig angezogenen Oberschenkeln auf Kolikschmerzen, anhaltendes, intensives Schreien mit verzerrtem, schmerzvollem Gesichtsausdruck auf Otitis media oder auf Verletzungen, leises Wimmern auf Peritonitis, Pleuritis, Stöhnen mit schmerzhaftem Verziehen des Gesichtes bei Beginn eines Hustenanfalles auf Pneumonie, Pleuritis, vereinzelt, gellendes, durchdringendes Aufschreien bei sonst vorhandener Apathie auf Gehirnaffektionen (*Cri hydrencéphalique*) hin. Heiser ist der Schrei bei katarrhalischer Laryngitis; bei echtem Croup ist das Kind häufig außer stande zu schreien.

Die Sprache wird stimmlos beim echten Croup, heiser, belegt beim Pseudocroup, kurz abgestoßen, jedes Wort „zu viel“ ängstlich meidend bei Pneumonie, Pleuritis und Peritonitis, angstvoll, schleppend, mehrmals dasselbe Wort wiederholend, bei Gehirnaffektionen.

Das kranke Kind schläft nicht so gleichmäßig und ruhig wie das gesunde. Der Schlaf ist oberflächlicher, unterbrochen oder auffallend tief und schwer. Vielfach schläft das Kind nicht in der gewohnten Lage, so bei Pneumonie, Pleuritis und bei akuten Gehirnleiden, oder mit ungewöhnlicher Haltung der Arme, mit halb geöffneten Lidern (Hasenauge). Vereinzelt schlafen auch gesunde Kinder mit unvollkommen geschlossenen Augen. — Schlafen mit offenem Munde, Schnarchen deutet auf mangelhafte Wegsamkeit der Nase oder des Rachenraumes hin. Knirschen mit den Zähnen und Lächeln im Schlafe kommt bei gehirnkranken, aber auch bei ganz gesunden Kindern vor. Schreckhaftes Aufwachen treffen wir nicht selten als Folge angstvoller Träume.

Das Auge des kranken Kindes läßt häufig den lebhaften Glanz des gesunden vermissen. Verschieden große, verengte, erweiterte Pupillen

(Strabismus) im Verlauf einer Krankheit erwecken den Verdacht einer Gehirnaffektion. Dauernd weite Pupillen beim Fehlen ernster Krankheitserscheinungen lassen an Würmer denken.

Die Haut geht in vielen Krankheiten der Kinder rasch ihres Turgors verlustig, wird schlaff, faltig, welk, besonders bei Säfteverlusten, Steigerung des Körperverbrauches oder Verminderung der Zufuhr. Die abgehobene Hautfalte gleicht sich nur langsam aus oder bleibt sogar stehen. Diese Erscheinung tritt besonders bei akuten und chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge hervor. Voll aber etwas schlaff ist die Haut bei Fettsucht, starr, faltenlos bei Sklerema, starr, aber teigig beim Hautödem. Brennend heiß fühlt sie sich an in akut-fieberhaften Leiden, kühl bei Blutarmut, angeborenen Herzfehlern, Frühgeborenen etc., bei Sklerem und Sklerödem. Kühlwerden der Nase und Füße findet sich bei Kollapszuständen. Sehr empfindlich gegen Berührung ist die Haut bei der Meningitis, gelb gefärbt bei Ikterus, gelblich bei Lues hereditaria, fahl oder bleich bei starker Anämie, Pyelocystitis, Peritonitis, cyanotisch bei Kreislaufstörungen, glänzend und gleichmäßig gerötet bei Erysipelas, fleckig gerötet bei Masern, Röteln, Scharlach und Purpura, wundrot bei Intertrigo.

Die Schleimhäute sind gerötet bei Katarrhen, blaß bei Anämie, Chlorose, cyanotisch bei Kreislaufs- und Atmungsstörungen. Livides Zahnfleisch findet sich bei Skorbut, *Barlowscher* Krankheit, bei Sklerema; mißfarbiges und ulcerierendes bei Stomatitis ulcerosa.

Dünnwerden des Haares am Hinterhaupte weist auf Rachitis, Ausfall auf dem Kopfe¹⁾, an den Lidern und den Augenbrauen auf Syphilis hin. Deformitäten der Nägel und Onychien sind häufig bei Syphilis, trommelstockartige Verdickung der Endglieder der Finger und Zehen findet sich beim angeborenen Vitium cordis.

Der Puls ist am sichersten in der Ruhe des Kindes, am besten im Schlafe zu beobachten. Rasch wird er bei Erregungen und Fieber, langsam bei Gehirnleiden, bei Sklerema, Ödem der Haut und Anämie. Ahythmischer, aussetzender, ungleichmäßiger Puls erregt den Verdacht von Herz- oder Gehirnleiden, schnurrender (Baßsaiten-), verlangsamter und unregelmäßiger Puls den von tuberkulöser Meningitis. Ungleichmäßiger Puls findet sich indessen auch bei Magendarmstörungen, bei Rekonvaleszenten und akuten Infektionskrankheiten. Sehr schnell und klein, fadenförmig ist er beim Eintritt von Paralyse des Herzens oder Nervensystems, dikrot im Typhus, tumultuarisch in eklamptischen Zuständen und nach Paroxysmen von Spasmus glottidis, von Pertussis.

Die Temperatur wird bei Kindern bis zum 10. Jahre zweckmäßig im Mastdarm, bei älteren Kindern in der Achselhöhle gemessen. Das gewöhnliche Maximalthermometer bleibt liegen, bis es nicht mehr steigt (5—10 Minuten). Durch äußere Einflüsse (Schreck, Bewegung, Angst, Erregungen etc.) wird die Temperatur leicht beeinflusst, fällt jedoch nach Aufhören der Ursache sehr bald wieder. Im Kindesalter ist die Temperatur äußerst labil. Ephemere hohe Temperatursteigerungen finden sich bei Indigestionen, nach einmaligem Erbrechen, gewöhnlich wieder schnell zurückgehend, bei Anginen, Influenza, bisweilen, ohne daß sich eine Ursache nachweisen läßt.

¹⁾ Circumscripiter Schwund findet sich bei „Alopecie“.

Die Zunge zeigt auch beim gesunden Säuglinge der Regel nach auf ihrer hinteren Hälfte oder ihrem hinteren Dritteile einen weißlichen Belag; überzieht er auch die vordere Partie, so muß die „belegte Zunge“ als krankhaft angesehen werden. Die „Landkartenzunge“, Leukoplakia oder Pityriasis linguae, welche durch weiße, zackige Streifen oder Inseln auf der sonst normalroten Zungenoberfläche charakterisiert ist, findet sich bei exsudativer Diathese. Hochrot und mit erigierten Papillen erscheint die Zunge beim Scharlach (Himbeerzunge). Oberflächliche Substanzverluste zeigt ihre Mucosa bei Abheilung der Stomatitis aphthosa, ulcerierende Stellen bei Stomatitis ulcerosa, das Ulcus frenuli bei Pertussis. Bemerkenswert ist die häufige Entwicklung von Soor bei darmkranken und kachektischen Säuglingen. — Eine häufige Erscheinung bei Kinderkrankheiten sind Erbrechen und Durchfälle. Ersteres tritt besonders häufig im Beginn akuter Erkrankungen, bei Diphtherie, Pneumonie, Scharlach, Meningitis tuberculosa, oder — besonders bei Säuglingen — als Eröffnung von Magendarmstörungen auf.

Das Erbrechen bei jüngeren Kindern, insbesondere bei Säuglingen, ist meist leicht, beschwerdefrei und ohne Voraufgehen jener lästigen und schmerzhaften Empfindungen, welche in der Regel die Vorboten des Erbrechens beim Erwachsenen sind. Besonders leicht ist oft das Erbrechen der Kinder bei Gehirnerkrankungen. Rasch und scheinbar ohne irgendwelche Anstrengung der kleinen Patienten quillt der Mageninhalt aus dem Munde heraus. Schwer ist das Erbrechen größerer Kinder, zumal bei „verdorbenem Magen“, ihm geht meist Unbehaglichkeit, Unruhe, Schmerz in der Magengegend, Wechsel der Gesichtsfarbe, kalter Schweißausbruch, schlechter Puls voraus.

Verschieden ist die Häufigkeit des Erbrechens. Häufig ist es bei Meningitis tuberculosa, oft vom Tage der Erkrankung bis zum Stadium paralyticum andauernd, täglich 4—6—8mal, und häufig bei schwereren Ernährungsstörungen und infektiöser Cholera infantum, gleichfalls oft nach Nahrungsaufnahme; andauernd und oft wiederkehrend bei Peritonitis. Selten ist es oft nur auf einen Brechakt beschränkt, besonders bei Kindern nach dem 2. Lebensjahr, wenn schwerverdauliche Nahrung die Veranlassung gibt. Das Erbrochene besteht aus mehr oder weniger veränderter Speise oder Schleim, selten aus Blut, häufiger aus Schleim mit blutigen Streifen durchsetzt. Die Reaktion ist sauer, neutral oder alkalisch. Der Geruch ist stark sauer bei Magendarmaffektionen, schwach-faulig bei Cholera asiatica oder fäkal bei Ileus.

Beachtung verdienen die Darmentleerungen des Kindes, speziell des Säuglings. Ihre Zahl ist vermehrt bei Dyspepsie, Cholera infantum, alimentärer Intoxikation. Angehalten ist der Stuhl oft bei Gehirnaaffektionen, Peritonitis, Pylorusspasmus, Icterus catarrhalis, chronischer Obstipation und bei nervösen Kindern. Bei Ernährungsstörungen ist der Stuhl des Säuglings bald zerfahren, grünlich oder grünlich-gelb, mit hyalinen Schleimbeimischungen, bald wässrig, reiswasserähnlich, spritzend, bald seifig, fettglänzend oder schleimig oder schleimig-eitrig-blutig bei der Enteritis. Grau, lehmartig sind die Entleerungen bei Ikterus mit Ausnahme des Icterus neonatorum. Der Geruch ist stark sauer bei vielen subakuten oder chronischen Ernährungsstörungen kleiner Kinder, aashaft riechend bei sehr schweren, prognostisch ungünstigen Formen akuter und chronischer Enteritis.

Gesteigerten Durst zeigen die Kinder bei jeder Wasserverarmung, vor allem beim Brechdurchfall, Atrophie, Pylorusspasmus, bei hohem Fieber, bei Intussusception, bei Diabetes.

Die Atmung kranker Kinder kann sehr erhebliche Abweichungen von der Norm zeigen; Frequenz, Rhythmus und Tiefe der Atemzüge können verändert sein. Gesteigerte Frequenz findet sich regelmäßig bei allen fieberhaften Erkrankungen. Sie prävaliert als Krankheitserscheinung bei akuter Bronchitis capillaris, Pneumonia crouposa und catarrhalis, bei Pleuritis, bei Atelektasis. Bei Bronchialdrüsentuberkulose, Miliartuberkulose, Cholera inf., septischen Zuständen findet sich oft eine eigentümliche hochgradige und oberflächliche Dyspnöe, oft aber auch eine sehr tiefe oder „große“ („Säure-“) Atmung. Verringerte Frequenz findet sich bei Sklerem und Sklerödem. Der Rhythmus der Atembewegungen, oft unter gleichzeitiger Verlangsamung der Atmung, ist verändert bei gewissen Gehirnaffektionen. Das Tempo der Inspirationen und Expirationen, die Dauer der Atempause, die Tiefe der Inspirationen wechseln fortwährend. Bald sind die Inspirationen ganz flach, bald sehr tief, bald wiederum nahezu normal. Laut und stöhnend ist das Exspirium bei Capillarbronchitis und Pneumonie, pfeifend das Inspirium bei Oedema glottidis, pfeifend Inspirium und Exspirium bei Laryngitis membranacea und diphtheritischer Laryngitis. — Atemnot hat das Kind bei Croup, bei schwerem Pseudocroup, bei Oedema glottidis, bei Aspiration eines Fremdkörpers in die Trachea, bei capillärer und croupöser Bronchitis, bei ausgebreiteter Pneumonie, bei Pleuritis mit erheblichem Exsudate, oft bei Endokarditis und Perikarditis, beim Asthma, bei Retropharyngealabscessen, temporäre Apnöe bei Spasmus glottidis und Pertussis.

Der Husten klingt rauh und bellend bei einzelnen Fällen von Laryngitis acuta, bei jeder Laryngitis membranacea und diphtherica, ist fest und trocken im 1. Stadium, locker im 2. Stadium der meisten Fälle von Laryngitis acuta, kurz, trocken und schmerzhaft bei Masern, Pleuritis acuta, kurz, abgebrochen und schmerzhaft bei Pneumonie. Beim Keuchhusten besteht er aus mehreren gleichmäßigen Stößen mit interkurrenten, laut pfeifenden Inspirationen (Reprisen).

Auswurf findet sich bei Kindern der ersten sieben Jahre nur selten. Gewöhnlich werden die aus den Bronchien hochgehusteten Massen verschluckt. Nur bei sehr intensivem Husten, wie z. B. beim Keuchhusten, wird der Schleim herausgewürgt.

Das Nasensekret ist vermehrt bei Koryza, bei Nasendiphtherie. Die Nase ist trocken bei jeder Erkrankung mit erheblichem Fieber. Nasenflügelatmen deutet auf eine Verlegung der Luftwege hin, sei es, daß die Rima glottidis verengt, die Bronchien oder ein größerer Teil der Lungenalveolen verlegt sind. Behinderte Nasenatmung entsteht durch akute oder chronische Schwellung der Mucosa oder Anwesenheit von Neubildungen und Wucherungen in der Nase oder im Nasenrachenraume. Fötider Geruch aus der Nase findet sich bei Ozaena.

Der Urin kranker Kinder zeigt im allgemeinen dieselben Veränderungen wie derjenige Erwachsener, kann Eiweiß, Blut, Zucker, Aceton, Oxybuttersäure, Indikan, Gries, Cylinder, weiße, rote Blutkörperchen, Epithelien enthalten. Reichlicher Urin sonst gesunder Säuglinge läßt auf eine wenig haltreiche, sparsamer Urin auf quantitativ unzureichende Nahrung schließen. Stark sedimentierender Harn erweckt den Verdacht auf Digestionsstörung,

blaßgrünlicher oder blutiger sparsamer auf Nephritis. In akuten Krankheiten ist der Harn selten so hochgestellt wie bei Erwachsenen.

Einsinken der großen Fontanelle weist auf Sinken des Hirndrucks, auf unzureichende Ernährung, auf starke Säfteverluste (Brechdurchfall, chronische Diarrhöen), auf Herzkollaps hin. Starke Vorwölbung und deutliche Fluktuation der großen Fontanelle findet sich bei gesteigertem Hirndruck (Meningitis, Sinusthrombose, Hydrocephalus). Die Auscultation der großen Fontanelle ergibt bei sehr vielen Kindern von der 22. Woche an außer dem fortgeleiteten Atmungsgeräusche ein eigentümliches, mit der Herzsystole zusammenfallendes, blasendes Geräusch. Eine abnorm große oder über die Zeit offene vordere Fontanelle neben offenen kleinen Fontanellen und Weichheit des Os occipitis und der angrenzenden Partien der Ossa parietalia sind Erscheinungen von Rachitis.

Die Inspektion des Mundes, Gaumens und Schlundes darf bei keinem kranken Kinde unterbleiben, besonders deshalb nicht, weil eine der gefährlichsten Kinderkrankheiten, die Diphtherie, häufig mit Symptomen beginnt, die nicht auf eine Halserkrankung schließen lassen.

Die Mundschleimhaut des Neugeborenen ist tiefrot und nicht so feucht wie später. Diese physiologische Erscheinung verschwindet erst nach mehreren Wochen langsam. Viele Neugeborene zeigen bis zu 4 oder 6 Wochen in der Mittellinie des harten Gaumens stecknadelkopf- bis senfkorn-große grauweiße Knötchen. Diese Knötchen sind nach *Epstein* mit Epithelzellen gefüllte Spalten, welche nach der Vereinigung der Gaumenhälften in der Raphe zurückbleiben, nach *Bohn* verstopfte Schleimfollikel. Fötider Geruch aus dem Munde ist vorhanden bei Stomatitis ulcerosa, obstartiger bei gewissen chronischen Magenaffektionen, schwachfauliger bei manchen Indigestionen; Acetongeruch bei Diabetes.

Bei der Inspektion des Mundes orientiert man sich gleichzeitig über die Beschaffenheit der Zunge, Farbe und Konsistenz des Zahnfleisches, über das Verhalten der Zähne, der Wangenschleimhaut. An den Mandeln und an den Gaumenbögen ist auf Provenienz der Tonsillen, auf die Farbe ihrer Schleimhaut, auf Beläge zu achten, insbesondere in der Gegend der Recessus zwischen Tonsillen und den Arcus palat., wo oftmals die Beläge beginnen. Will man einen schnellen und ausreichenden Einblick in die Mundhöhle erhalten, so muß der Kopf des Kindes fixiert sein und die Arme festgehalten werden. Dann drückt man mit einem breiten Löffelstiel oder Glasspatel den Zungengrund nieder, es erfolgt eine Schluck- oder leichte Würgbewegung, und Gaumen, die Recessus wie der ganze Pharynx bieten sich der übersichtlichen Betrachtung dar. Bei Verdacht auf Retropharyngealabscesse tastet man bei der Untersuchung schnell die hintere und seitliche Wand des Pharynx mit dem Finger ab, um eine vorhandene Provenienz feststellen zu können. Anwendung des Laryngoskops ist möglich, aber schwierig.

Die Inspektion des Thorax hat Form, Dimensionen, Bewegung desselben im ganzen und in seinen beiden Hälften, das Verhalten der unteren Rippen, des Epigastriums, des Jugulums bei der Inspiration, die Zahl, den Rhythmus, die Tiefe der Atemzüge zu beachten. Vergrößerung des sagittalen, Verkleinerung des transversalen Durchmessers des Thorax, sowie Schwellung der Rippen vorn an der Vereinigung von Rippenknochen und Rippenknorpel sind sichere Zeichen von Rachitis. Zurückbleiben des sagittalen, des transversalen Durchmessers, der Brustperipherie, Fehlen

der vorderen Wölbung weist auf Disposition zu Tuberkulose, faßförmiger Thorax auf Asthma, inspiratorische Einziehung des Jugulums, des Epigastriums, der Intercostalräume auf Behinderung des Luftzutrittes zu den Lungenalveolen, seitliche Einziehungen des Thorax auf Rachitis hin. Asymmetrische Bewegung des Thorax bei der Atmung findet sich bei pleuritischen Exsudaten, bei Pneumonie, bei Tuberkulose. — Zum Zwecke der Palpation legt man die flache (nicht kalte) Hand vorn und hinten auf den entblößten Thorax. Es gelingt dann leicht, flottierenden Bronchialschleim, schwieriger schon den Stimmfremitus zu fühlen.

Die Perkussion des Thorax ist bei jüngeren Kindern am besten mit dem Finger auszuführen, mäßig stark und in größeren Intervallen, bei tiefster Inspiration und bei tiefster Expiration. Stets ist der ganze Thorax, nicht bloß der Rücken zu perkutieren. Es ist zu beachten, daß die Perkussion des Thorax während des ruhigen Atmens einen anderen Schall gibt als während des Schreiens, namentlich während des pressenden Schreiens, in welchen Momenten auch bei ganz gesunden Kindern hinten häufig eine Dämpfung nachweisbar ist, die während der Ruhe dem normalen Perkussionston weicht. Oft wird auch bei der Perkussion des Thorax des ganz gesunden Kindes während des Schreiens das Geräusch des Münzenklirrens erzeugt. Im übrigen kann bezüglich des Ergebnisses der Perkussion und der diagnostischen Verwertung desselben auf das verwiesen werden, was jedem Arzte aus der Lehre von der physikalischen Diagnostik beim Erwachsenen bekannt ist. Die Herzdämpfung¹⁾ beginnt beim kleinen Kinde schon an der dritten Rippe und reicht vom linken Rande des Brustbeines bis zur linken Brustwarzenlinie; der Herzstoß liegt etwas mehr lateralwärts als später. Bei sorgsamer Perkussion der Partie der Vorder- und Rückenfläche, welche der Bifurkation der Trachea entspricht, läßt sich bisweilen eine Dämpfung durch eine Schwellung der an dieser Stelle liegenden Drüsen nachweisen, häufig mißlingt jedoch der Nachweis, weil die Drüsen meist von lufthaltigem Lungengewebe überlagert sind. Im übrigen stimmen die Ergebnisse der physikalischen Diagnostik mit denen beim Erwachsenen überein.

Auch die Auscultation ist an dem ganzen Thorax unter Einfluß der Seitenteile vorzunehmen, und zwar entweder mit dem bloßen Ohre oder unter Benutzung eines Hörrohres. Für die Kinderpraxis ist das Hörrohr am unteren Ende mit einem Gummiring zu versehen, oder es sind binaurikuläre Stethoskope zu verwenden. Die Rückenfläche besonders kleiner Kinder soll nur im Sitzen (auf dem Arm der Mutter) untersucht werden. Das vesiculäre Atmen klingt bei Kindern mehr „hauchend“, schärfer als bei Erwachsenen. Persistenz verschärften Inspiriums an einer Stelle und bronchialer Ton des Expiriums an derselben lassen auf Pneumonie schließen. Wirkliches Knisterrasseln findet sich niemals bei einfacher Bronchitis. Feine sibilierende Rhonchi sind das sichere Zeichen einer starken Verengung des Lumens der Bronchienvetäweigungen durch Schwellung der Mucosa. Treten feine Rhonchi sehr verbreitet unter Schwinden des vesiculären Atmungsgeräusches auf, so geht die einfache Bronchitis in die capilläre über.

Die Auscultation des kindlichen Herzens ergibt, zumal in den ersten Lebensjahren, nur selten eine Abnormität, darf aber trotzdem bei der

¹⁾ Vgl. v. Starck, A. f. K., 1888; Gierke, J. f. K., 1869, S. 393; Steffen, J. f. K., 1870, S. 393, und Freymann, 1891, Bd. 32, S. 47; Hochsinger, Auscultation des Herzens, 1890.

Untersuchung der Brustorgane nicht unterlassen werden. Man auscultiert das Kind am besten sitzend, weil bei dieser Position das Herz der Vorderwand des Thorax mehr anliegt. Bei gesunden Kindern hört man in der Präkordialgegend die bekannten Töne („bu-tub“). Bei aufmerksamem Hören erkennt man, daß wenigstens beim Kinde der ersten Jahre der systolische Ton an Deutlichkeit über den diastolischen überwiegt und über der Herzspitze am lautesten ist, daß aber der diastolische am deutlichsten über dem Ostium der Lungenarterie im zweiten linken Zwischenrippenraum sich markiert. Im Laufe der Jahre läßt die Prävalenz des systolischen Tones gegenüber dem diastolischen allmählich nach und in der Pubertätsperiode wird die Akzentuierung des letzteren am lautesten (*Hochsinger*¹⁾.

Herzgeräusche in den ersten 4—5 Lebensjahren deuten auf Klappenfehler. Akzidentelle Geräusche finden sich in den ersten 2 Lebensjahren überhaupt nicht²⁾; diastolische kommen bei Kindern bis zum 6. Lebensjahre äußerst selten vor.

Für die Untersuchung des Abdomens werden Inspektion, Palpation, Perkussion und Messung herangezogen. Die Inspektion erfolgt im Liegen oder im Stehen. Der Umfang des Leibes wird in der Nabelgegend, eventuell auch in der Ober- und Unterbauchgegend bestimmt. Die Palpation stellt Resistenz, Weichheit, Auftreibung, allgemeine Empfindlichkeit, Druckpunkte, Drüsenschwellungen in Rückenlage bei angezogenen, abgespreizten Beinen und bei Rotation des Oberschenkels fest, die Perkussion Größe und Beschaffenheit der Leber, Milz, Niere, Blase, Ansammlung von Gas, Wasser. Die Leber des gesunden Säuglings überragt den Rippenrand in der Brustwarzenlinie um $1\frac{1}{2}$ cm nach unten und reicht nach oben bis zur 5. Rippe hinauf, die Milz gesunder Kinder erstreckt sich von dem Interstitium zwischen 8. und 9. Rippe bis zur 11. Rippe. Milzschwellung bei Lues congenita, Anaemia splenica, akuten Infektionskrankheiten, in vielen Fällen von Rachitis etc. Vergrößerte Mesenterialdrüsen, Appendicitis, Intussusception lassen sich bei Kindern häufig sicherer durch die Palpation als durch die Perkussion nachweisen.

Eine dünne Haut mit durchscheinenden Venen zeigt der Unterleib bei Atrophie, bei Ascites, Abdominaltuberkulose, schlaaffe Haut bei Cholera infantum, chronischer Enteritis. Eingefallen, muldenartig ist der Leib bei Meningitis tuberculosa, aufgetrieben bei Meteorismus, trommelartig und dabei sehr empfindlich bei Peritonitis, faßförmig mit leerem Perkussionston bei Ascites, vorgewölbt im Epigastrium bei manchen Magenaffektionen, in der Unterbauchgegend bei Ansammlung von Urin in der Blase, von Flüssigkeit im Becken, birnförmig bei ausgebildeter Rachitis. — Sehr sorgsam ist bei Krankheiten des Neugeborenen die Nabelgegend auf Farbe, Nachgiebigkeit und Empfindlichkeit zu prüfen.

Mit Erfolg läßt sich nur ein ruhiges, d. h. nicht erregtes Kind untersuchen. Die Mimik, die Respiration, der Puls, unter Umständen selbst die Eigentemperatur ändern sich, wenn ein Kind ängstlich wird und zu schreien anfängt. Die erste Aufgabe für den Arzt ist daher, den Patienten zunächst zu beruhigen. Für diesen Zweck muß der Untersuchende häufig übergroße Geduld besitzen. Am leichtesten glückt es ihm,

¹⁾ *Hochsinger*, Die Auscultation des kindlichen Herzens. Wien 1890.

²⁾ *Soltmann*, V. d. G. f. K. Braunschweig 1897.

sich bei dem Kinde durch liebenswürdiges Wesen, durch das Zeigen der Uhr, einer Puppe oder Anbieten eines Leckerbissens einzuschmeicheln. Bisweilen wird ein barscher Anruf nötig, um die für die Untersuchung erforderliche Ruhe zu erzwingen. Von großem Vorteil ist es, das Kind im Schlafe zu beobachten, ehe man die eigentliche Untersuchung ausführt. Der Arzt beachte dabei die Lage des Kindes, die Haltung der Arme, das Verhalten des Mundes, der Nasenflügel, der Augenlider, kontrolliere die Atmung in Inspiration und Expiration, in Tiefe und Rhythmus, lege den Zeigefinger vorsichtig auf die Carotis im Trigonum cervicale, prüfe mit der flachen Hand vorsichtig die Temperatur der Wange, orientiere sich über die große Fontanelle u. s. w.

Anhang. Das fiebernde Kind. Als Vorläufer einer akut fieberhaften Krankheit stellen sich beim Kinde meist deutlich ein: Nachlaß der Munterkeit, Unlust zum Spiele, Verdrießlichkeit, Herumhocken in der Stube, wiederholtes Gähnen, bei Kindern des schulpflichtigen Alters Kopfschmerzen. Der Beginn der akuten Krankheit selbst wird häufig durch heftige Kopfschmerzen, Erbrechen oder Übelkeit und Ansteigen der Temperatur eingeleitet. Wirklicher Schüttelfrost ist selten und wird nur bei älteren Kindern beobachtet. Häufiger ist dagegen das initiale Frösteln, Erblassen der Lippen, Bläulichwerden der Fingernägel. An Stelle des Fröstelns beobachtet man bei kleineren Kindern nicht selten Erbrechen, konvulsivisches Zucken, einen eklampthischen Anfall. Das Ansteigen der Temperatur vollzieht sich im Kindesalter vielfach sehr rasch. Die Deferveszenz ist meist eine etwas beschleunigtere als beim Erwachsenen.

Die Stickstoffausscheidung des Kindes bei fieberhaften Zuständen ist gewöhnlich gesteigert, gelegentlich auch normal, und zwar selbst dann, wenn die Patienten reichlich und kräftig ernährt werden. Der Kohlenstoffverbrauch ist wie beim Erwachsenen erhöht, die Phosphorsäureausscheidung relativ verringert (*Pipping*, Skandin. Arch. f. Phys., 1890, II.).

Regelmäßig sind im Fieber die natürlichen Sekretionen vermindert. Die Nase ist trocken, die Kinder sind tränenlos, die Urinmenge sinkt.

Im akuten Fieber besteht entweder Unruhe, Aufregtheit, unruhiger Schlaf oder Schlaflosigkeit, unheimliche Ruhe und Somnolenz, dementsprechend entweder verdrießliche Stimmung oder Teilnahmslosigkeit. Kehrt in einer akuten Krankheit die zufriedene Stimmung, der normale Schlaf und das Interesse für gewohnte Dinge, für Angehörige und Freunde zurück, so ist hierin ein günstiges Zeichen zu erblicken. Verdrießlichkeit ist als Zeichen vorhandener Reaktion prognostisch günstiger zu beurteilen als der Zustand völliger Teilnahmslosigkeit.

Allgemeine Diätetik und Therapie des kranken Kindes.

Grundsatz bei der Behandlung kranker Kinder soll sein, ihre Leiden, soweit möglich, nur mit diätetisch-hygienischen Maßnahmen zu bekämpfen, Medikamente lediglich da, wo sie unerläßlich sind, und eingreifende Maßnahmen niemals ohne die größte Vorsicht anzuwenden. Daher spielen die einfachsten Vorschriften, die Beseitigung von Reizen, die Anregung des Stoffwechsels, die Fürsorge für richtige Ernährung, für gute Luft, die Pflege und Hygiene der Haut (Hydrotherapie) u. s. w. mit Recht in der Therapie der Krankheiten des Kindesalters die größte Rolle.

Sämtliche Verordnungen sind schriftlich zu geben!

In erster Reihe hat der Arzt dafür zu sorgen, daß das erkrankte Kind sich in reiner Luft aufhält. Patienten, welche nicht an das Zimmer gebunden sind, ist reichlicher Aufenthalt im Freien an windgeschützten Orten zu empfehlen. Für viele chronisch-kranke Kinder empfiehlt sich ein längerer Aufenthalt an der See, auf Höhen, auf dem Lande, im Walde; anderen Kindern bringt der bloße Ortswechsel Nutzen, wenn mit demselben der Übergang in bessere Luft verbunden ist.

Für weniger Bemittelte stiften Ferienkolonien und Erholungsstätten, welche schwächlichen oder rekonvaleszenten Kindern Wochen und Monate für mäßige Kosten See- oder Waldaufenthalt bei guter Pflege und Ernährung gewähren, großen Segen. Für kränkliche Schulkinder habe ich mit dem Charlottenburger Stadtschulrat Dr. Neufert zusammen „Waldschulen“¹⁾ ins Leben gerufen, welche dem einzelnen Kinde eventuell auf Jahre Aufnahme gewähren. Prinzip: bei gutem Wetter dauernder Aufenthalt im Freien, nach Möglichkeit selbst beim Unterricht, Verringerung der Schulstunden (2—3 Stunden im Tage, Pause nach $\frac{1}{2}$ Stunde), Verminderung der Schülerzahl auf 20 in der Klasse gegenüber 40—50 in den Normal-schulen.

Das Krankenzimmer sei ruhig, geräumig, hoch, trocken, nach Süden, Süd-osten oder Südwesten gelegen, dem Sonnenlichte zugänglich, mit Vorkehrungen zur Abhaltung desselben ausgestattet, gut ventilierbar und heizbar, mit möglichst einfachen und nur unbedingt notwendigen Holzmöbeln. Zur Erzielung reiner Luft öffne man wenigstens 2mal täglich Fenster und Tür. In gut situierten Familien benutze man 2 Zimmer, die abwechselnd als Aufenthalt für den Kranken benutzt werden.

Die Temperatur des Krankenzimmers betrage 20° C, bei Krankheiten der Respirationsorgane sowie bei blutarmen, schwachen und frühgeborenen Kindern 22° bis 25° C, bei hochfiebernden Kindern (akuten Exanthenen, Typhus etc.) ca. 18° C. Es ist Sorge dafür zu tragen, daß die Zimmertemperatur dauernd auf nahezu gleicher Höhe erhalten wird.

In den heißen Monaten wird es häufig notwendig, die Luft eines Krankenzimmers künstlich abzukühlen: abends Lüftung durch mehrstündiges Öffnen von Tür und Fenstern. Abhalten der Sonnenstrahlen durch Rouleaux oder Vorhänge, Aufstellen von mit Eis gefüllten Eimern.

Die Zimmerwärme muß stets durch ein Thermometer kontrolliert werden. Die Heizung soll nur durch Heizapparate erfolgen, welche die Luft nicht durch gasförmige Verunreinigungen verschlechtern. Am zweckmäßigsten ist Warmwasserheizung, auch Kachelöfen, die gleichmäßig wärmen und nicht durch Überhitzung schaden, sind zu empfehlen. Bei jedem Heizsystem kommt es, um Mißstände auszuschließen, auf die richtige Handhabung an.

Die Luft der Krankenzimmer soll einen angemessenen Feuchtigkeitsgehalt haben. Der zuträglichste Grad der relativen Feuchtigkeit liegt etwa bei 55%; jedenfalls darf sie nicht unter 40% hinabgehen.

Die Reinigung des Krankenzimmers erfolgt am besten in der Weise, daß man täglich 2mal neben der Lüftung Staub und Fußbodenschmutz durch ein feuchtes Tuch fortnimmt und hinterher mit 5%iger Carbolsäure oder Lysollösung aufwäscht. Wenn möglich, wird das kranke Kind in der Zwischenzeit in das Nebenzimmer gebracht. In größeren Wohnungen sollte ein einfaches Zimmer als „Krankenzimmer“ vorhanden sein.

Urin und Faeces sind nach der Entleerung sofort wegzuschaffen; dasselbe gilt von beschmutzten Windeln und Tüchern, die niemals im Zimmer geduldet werden dürfen.

Eine Desinfektion der Faeces geschieht am besten durch verdünnte Carbolsäure oder 20%ige Kalkmilch zu gleichen Teilen. Die Gemische dürfen erst nach mindestens 2stündigem Stehen in den Abort gegossen werden. Die Wäsche der Kranken ist bei Infektionskrankheiten erst in 3%iger Carbolsäure zu desintizieren, möglichst bald auszukochen, dann erst auszuwaschen und zu trocknen.

Sputa werden am zweckmäßigsten in Speigläsern, deren Boden mit einer 2- bis 5%igen Carbollösung gefüllt ist, aufgefangen. Die bei kleineren Kindern zum Abwischen und Entfernen des Schleimes etc. benutzten Mulltücher sollen verbrannt werden.

Die Desinfektion des Krankenzimmers, der Kleidung, der Betten nach beendeter Krankheit erfolgt gemäß den Grundsätzen, welche die Desinfektionslehre²⁾ an die Hand gibt.

Hinsichtlich der Ernährung kranker Kinder gelten im wesentlichen die Lehren der Krankenernährung überhaupt. Es muß deshalb auf diese verwiesen werden. Doch ist folgendes zu bemerken:

¹⁾ Bendix und Neufert, Die Charlottenburger Waldschule. Berlin 1906, Urban und Schwarzenberg.

²⁾ Flügge, Grundriß der Hygiene. Veit & Co. Leipzig 1908, S. 553.

Brustkinder sind in Erkrankungsfällen, welcher Art diese auch sein mögen, stets an der Brust zu lassen. Für künstlich ernährte Kinder bleibt bei akut-fieberhaften Leiden das beste Diätetium die Kuhmilch, welche je nach dem Alter entweder rein oder mit Schleim verdünnt oder als Milchsuppe gereicht wird. Erzeugt sie Erbrechen oder Durchfälle, oder sind diese schon vorhanden, so wird die Milch zeitweise durch Getreidemehlsuppen oder durch Eiweißwasser, durch Kindermehle, *Liebigsche Suppe* etc. ersetzt. Das beste Getränk für fiebernde Kinder ist gutes, kaltes, abgekochtes Wasser, unter Umständen Eiswasser, Brotwasser, Wasser mit Fruchtsaft, kalter leichter Tee. Als Stimulantien kommen zunächst Tauben- und Kalbfleischbrühe, dann konzentrierte Rindfleischbrühe, Rindfleischflaschenbouillon, Beeftea, Fleischsaft, Kaffee und Tee in Betracht. Beim Versagen dieser Salzlösungen werden Alkoholica (Kognak, Rotwein, Champagner), kleine Mengen, aber von bester Qualität verwendet. Bei akuten Erkrankungen, insbesondere bei den Infektionskrankheiten, beschränke ich mich häufig nicht allein auf flüssige Diät, sondern verwende oft auch konsistente, dem Verdauungsvermögen des einzelnen Kindes angepaßte, gemischte Kost.

Chronisch-febrile Kinder sind reichlicher zu nähren als akut-febrile. Indiziert sind in erster Linie fette Nahrungsmittel, weil Fett sparend auf den im Fieber gesteigerten Eiweißumsatz wirkt. Von den leicht verdaulichen Fetten (Butterfett, Eigelbfett) sollen deshalb derartig kranke Kinder möglichst viel zu sich nehmen. Kohlehydrate sind gleichfalls, da sie ebenfalls eiweiß- und fettsparend wirken, in großen Mengen zu reichen. Mit Eiweißstoffen ist man vorsichtig, da ein Überschuß derselben den Verbrauch an Körpereiweiß zu sehr steigert. Bei chronischen Fieberzuständen besteht daher die Diät aus Milch, Sahne, Milchsuppen, weichgekochten Eiern, Fleischsäften, aus jungem Geflügel, Wild, Kalb- und Rindfleisch, Gehirn, geschabtem Schinken, aus Weizenbrot und Butter, aus Mehlsuppen, Abkochungen von Kakao, Schokolade (insbesondere der *Mehring-schen Kraftschokolade*), Fleischbrühe mit Eigelb. Zur Anregung des Appetites und zur Förderung der Digestionsstätigkeit empfehlen sich kleine Dosen Alkohol, wie guter Rotwein, Sherry, Portwein, Kognak.

Die Diät bei fieberlosen Erkrankungen läßt sich nicht generell erörtern. Sie muß jedem einzelnen Falle angepaßt werden.

Unter allen Umständen ist auch bei kranken Kindern auf ein Einhalten regelmäßiger Mahlzeiten zu dringen, ganz besonders soll bei fiebernden nicht dauernd Milch, die ein vollwertiges Nahrungsmittel ist, als durstlöschendes Getränk gereicht werden. Gerade in kranken Tagen zieht eine unregelmäßige oder zu reichliche Mahlzeit leicht eine Digestionsstörung nach sich. Spülungen des Mundes, bei gesunden Kindern schon unerlässlich, sind natürlich noch notwendiger bei kranken. Für die Beurteilung des Erfolges einer Diätkur ist bei chronischen Leiden eine häufig wiederholte Feststellung des Körpergewichtes erforderlich.

Von großem therapeutischen Werte ist die Hautpflege kranker Kinder. Dem Glauben, daß bettlägerig kranke Personen nicht gewaschen werden dürfen, muß energisch entgegengetreten werden. Die Reinigung der Hände, des Gesichtes, der Aftergegend muß regelmäßig vorgenommen werden, welcher Art auch das Leiden ist. — Bäder sind bei einzelnen Krankheiten anzusetzen, so bei frischen Erkältungen, akutem Schnupfen,

akutem Larynx- und Bronchialkatarrh. Auch anämische, stark heruntergekommene Kinder sollen nicht täglich gebadet werden, weil durch das Bad Wärme entzogen wird. Bei schwächlichen Kindern ist im allgemeinen das Bad etwas wärmer als für gesunde herzurichten. Man badet

schwächliche Neugeborene bei . .	36—37° C
6monatige Schwächliche " . .	36° C
12 " " " . .	35° "
3jährige " " . .	34° "

Bei schweren Anämien, bei Kollapszuständen verwendet man heiße Bäder (38—40° C), bei Typhus laue Bäder (30—32° C). Bei Erkrankungen der Respirationsorgane, des Centralnervensystems kommen häufig warme Bäder mit kalten Übergießungen (Differenz von 10—15°) zur Anwendung. Senfbäder bewähren sich bei Bronchiolitis, bei Kollapszuständen.

Die Bekleidung kranker Kinder ist nach der Natur der Krankheit, abhängig vom Alter und der Konstitution des Kindes, einzurichten. Schwächliche, anämische Kinder sind wärmer zu kleiden als gesunde, besonders warm zufrühgeborene, lebensschwache. Kinder mit angeborenen Herzfehlern, mit Bronchialkatarrhen, Pneumonien, Tuberkulose, Gelenkrheumatismus müssen Unterzeug von Flanell, Vigogne oder Seide tragen. Kindern, welche für rezidivierende Angina disponiert sind, sollen den Hals nicht mit dicken Tüchern oder Schals einhüllen, im Gegenteil durch tägliche kalte Waschungen des Halses und kalte Gurgelungen sich abzu härten suchen. Der Hals sei frei und unbedeckt, Spaziergang auch bei kühlem Wetter. Akut fiebernde Kinder dürfen im Bette nicht zu warm gehalten werden. Ihre Kleidung hat in einem Hemd und allenfalls einem leinenen Nachtrock zu bestehen, als Bedeckung ist eine wollene Decke ausreichend. Bei akuten und chronischen Magendarmkatarrhen empfiehlt sich das Anlegen wollener Leibbinden, welche bis zur Schambeuge reichend. Rekonvaleszenten nach akuten Exanthemen, nach Bronchitis, Bronchitis capillaris, Pneumonie, Gelenkrheumatismus oder Nierenentzündung sind besonders empfindlich gegen Temperaturwechsel und müssen deshalb in der ersten Zeit nach Ablauf der Krankheit etwas wärmer gekleidet werden.

Pflege des Muskelsystemes, für gesunde im jugendlichen Alter unentbehrlich zur normalen Entwicklung des Körpers, kommt für kranke Kinder besonders in Frage, wenn es sich um Bekämpfung von Deformitäten, von Muskelschwäche, von Nervosität, von mangelhafter Blutbildung, also allgemein um Kräftigung des Organismus handelt. Von besonderem Werte sind Muskelübungen zum Ausgleich der Schädigungen, welche das Kind durch die Schule erleidet, bei der Behandlung der Skrofulose, der Rachitis und der Anlage zur Tuberkulose. Massage ist im Kindesalter besonders bei chronischer Obstipation, bei anämischen Zuständen, bei Rachitis und bei Lähmungen verwendbar.

Die psychische Behandlung darf am wenigsten in der Kinderpraxis als überflüssig oder nebensächlich betrachtet werden. Wie das gesunde, so läßt sich auch das kranke Kind meist durch freundlichen Zuspruch lenken. Unter Umständen, namentlich bei hysterischen Kindern, ist allerdings nur durch Strenge etwas durchzusetzen. Vorsichtig sei man mit körperlichen Strafen. Die Züchtigung ist zwecklos, meist sogar schädlich bei Chorea minor, Enuresis nocturna neuropathischer Kinder, welche Krankheitszustände im Anfangsstadium von Eltern und Lehrern häufig verkannt und als Unart angesehen werden.

Die medikamentöse Behandlung hat in der Wahl, Dosierung und Form der Darreichung der Arzneimittel auf die zarte Organisation des Kindesalters Rücksicht zu nehmen. Metallische Mittel, Antipyretica und Narkotica sollen vorsichtig verwendet werden. Um für differente Mittel einen Maßstab in der Dosierung zu haben, ist es vorteilhaft, die mittlere Gabe des Erwachsenen zu Grunde zu legen. Setzt man die Dose für den Erwachsenen = 1·0, so würde man verordnen:

Kindern von	12—15 Jahren	= $\frac{2}{3}$ Dosis
" "	6—12 "	= $\frac{1}{2}$ "
" "	4—6 "	= $\frac{1}{4}$ "
" "	2—4 "	= $\frac{1}{6}$ "
" "	1—2 "	= $\frac{1}{8}$ "
" "	unter 1 Jahre	= $\frac{1}{12}$ — $\frac{1}{15}$ Dosis.

Dieses Dosierungsgesetz erleidet häufig Ausnahmen: kräftige Kinder vertragen im allgemeinen größere Dosen als schwächliche. Bei Mitteln, welche man zum ersten Male oder bei ihrer Konstitution nach unbekannten Kindern anwendet, ist es dringend geraten, zuerst eine Probedose zu versuchen und sie, je nach ihrer Wirkung, zu steigern oder zu verkleinern.

Abführmittel. Milde eröffnende Mittel: Stuhlzäpfchen aus Natronseife und Glycerin, Klistiere aus lauem Seifenwasser, Glycerin, Öl. Als mechanisches Mittel Bauchmassage. Die eröffnenden Mittel sind namentlich für Kinder der ersten drei Lebensjahre zu bevorzugen. Als milde Abführmittel kommen zur Verwendung: Rhabarber (Pulvis Rhei, Tinct. Rhei aquosa, Tinct. Rhei vinosa, Syrupus Rhei), Magnesia usta (Pulv. Magnes. cum Rho., Pulv. pueror. Hufelandi), Manna als Substanz und als Syrupus Mannae, ferner der Syrupus Spinae cervinae, Pulv. Liquirit. comp. (Kurellasches Brustpulver), Oleum Ricini, Pulpa Tamarindorum, Califig, Regulin, Extractum Cascarae Sagradae, Enos Fruit Salt. Etwas eingreifender ist schon Kalomel, Purgin. Noch kräftiger wirken Bittersalz, Glaubersalz, Karlsbader Salz, Sennesblätter, als Inf. Sennae compos. (Wiener Trank) oder als Species laxantes St. Germain.

Adstringierende Mittel. Sie kommen hauptsächlich zur Anwendung bei chronischen Durchfällen, Dickdarmkatarrhen und chronischen Blasenkatarrhen. In der Kinderpraxis werden am meisten die Radix Colombo in Form eines Dekoktes, die Nux Vomica in Form der Tinctura Nuc. Vomica, Tinct. Ratanhiae, die Fol. Uvae Ursi, Arg. nitr. und Argill. depurat. in Solution, von Pulvern das Tannigen, Tannalbin, Resorcin, Bismuth. subnitr. etc. verwendet.

Brechmittel. Radix Ipecacuanhae durch Sicherheit der Wirkung und Fehlen schädlicher Nebenwirkungen vorteilhaft ausgezeichnet. 0·4—0·5—1·0 g des Pulvers in Wasser alle 10 Minuten 1 Dosis bis zur Wirkung. Wenn Pulver nicht beizubringen, so gibt man Ipecac.-Infus (5·0:Sirup. Althaeae 30·0, alle 10 Minuten 1 Teelöffel oder Kinderlöffel bis zur Wirkung). Tartarus stibiatus erzeugt bei prompter Wirkung leicht Depression, Kollaps und Durchfall.

Rp.: Pulv. rad. Ipecac. 1·0—4·0	Rp.: Pulv. rad. Ipecac. 0·5—1·0
Tart. stibiat. 0·03—0·05	Tart. stib. 0·01
Aqu. dest. 30·0	D. tal. dos. III.
Oxymell. Scillae 15·0.	MDS.: Alle 10 Min. 1 Pulver.
MDS.: Alle 10 Min. 1 Kinderlöffel bis zur Wirkung.	

Wertvoll ist auch Apomorphinum muriaticum:

Rp.: Apomorph. hydrochlor. 0·01
Aqu. dest. ad 5·0
MDS.: ad vitr. ampl. $\frac{1}{4}$ —1 Spritze subcutan.

Brechmittel sind kontraindiziert bei Herzschwäche.

Expektorierende Mittel. Als bestes Expectorans bewährt sich Radix Ipecacuanhae, aussetzen bei Nachlaß des Appetits und Eintritt von Durchfällen. Verwendbar sind ferner Liq. Ammonii anisatus, Radix Senegae, Apomorphinum muriaticum innerlich wie subcutan, Emser Brunnen, Obersalzbrunnen, Salmiak, Goldschwefel, Flores Benzoës.

Stimulierende Mittel. Außer dem eben genannten Ammoniumpräparate kommen in erster Reihe Campher, Moschus, Äther, Coffein, Strophanthin, Digalen, äußerlich Senfmehl (Sinapismen) und die Canthariden in Betracht.

Narkotica. Die narkotischen Mittel werden im Kindesalter nur bei unbedingter Notwendigkeit und unter Überwachung ihrer Wirkung angewandt. Die Einzeldose des Morphiums sei für ein 1jähriges Kind nicht höher als 0·33 *mg*, für ein 3jähriges nicht höher als 1 *mg*, die Einzeldose des Pulv. Opii für ein 6monatiges Kind 1 *mg*, für ein 1jähriges Kind etwa 2 *mg*. Die Anwendung des Morphiums und der Tinct. Opii kann per os und per Klysmata erfolgen, Morphium bei älteren Kindern auch subcutan. Unentbehrlich für Operationen und in einzelnen Fällen von Kramp fzuständen ist das Chloroform, nützlich und sehr wohl gestattet das Chloralhydrat sowie das Cocain. Für manche Zwecke wertvoll ist die Aqua Amygdal. amararum, welche Sensibilität und Reflexfähigkeit herabsetzt. Man gibt sie 3- bis 4mal täglich je zu so viel Tropfen, wie das Kind Jahre hat; ferner Extract. Belladonnae, Bromoform etc.

Nervina. Unter den reizmildernden, besänftigenden Mitteln stehen, wenn wir von den Narkoticis absehen, die Brompräparate obenan. Von ihnen sind für die Kinderpraxis das Bromammonium und Bromnatrium dem Bromkalium vorzuziehen, weil alle Kalisalze ungünstig auf das Herz wirken. Die Bromverbindungen eignen sich besonders bei Spasmus glottidis, Pavor nocturnus, Eklampsie und vor allem bei Epilepsie in großen Dosen, ferner finden Anwendung das Chinin, als Chinin. muriaticum oder Chinin. tannicum, das Coffein, als Coffeinum citricum bei Neuralgien, nervösem Kopfschmerz, die Nux vomica als Tinct. Nuc. vomicarum, innerlich zu 1—5 Tropfen und das Strychninum nitricum subcutan zu $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{2}$ *mg* bei Parese, Paralyse, das Zink als Zincum oxydatum oder Zincum valerianicum bei Chorea, Epilepsie, das Atropinum sulfuricum bei Trismus, bei Enuresis nocturna innerlich und subcutan, Neugeborenen zu $\frac{1}{200}$ *mg*, größeren Kindern innerlich zu $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{10}$, höchstens $\frac{2}{10}$ *mg* pro dosi.

Roborantia. Von roborierenden Mitteln ist in der Kinderpraxis neben dem Chinin das Eisen unentbehrlich, in der Form des Ferrum lacticum, des Eisenpeptonates, des Syrupus Ferri jodati, Tinct. ferr. acet. aeth., Liquor ferr. albuminat., Hämatogen und bei älteren Kindern als *Blandsche Pillen*! Angenehm schmeckt pyrophosphorsaures Eisenwasser.

Alterantia. Jod und Jodkalium, Quecksilber und Arsenik. Jod wird in Form der T. Jodi äußerlich, in Form der Jodvasogene äußerlich und innerlich, das Jodkalium in Form von Salben äußerlich, von Lösungen innerlich gegen Skrofulose, gegen Residuen entzündlicher Ausschwitzungen, Drüseninfiltrationen gegeben, das Quecksilber kommt in Form von Salben (Ungt. cinereum, Hydrarg. praecip. rubr., Hydrarg. jod. flav.) und in Form von Kalomel oder Hydrarg. jod. flav. innerlich gegen Lues, skrofulöse Affektionen, der Arsenik in Form der Sol. ars. Fowleri äußerst vorsichtig gegen chronische Hautaffektionen, gegen Chorea minor, Leukämie zur Anwendung. Phosphor findet speziell gegen Rachitis, Spasmophilie Verwertung.

Diuretica. Von den diuretischen Mitteln sind bei Kindern nur die allermildesten gestattet. Solche sind: Kalium aceticum, Tart. natronat., Kalomel, Diuretin, Rad. Levistici (3—4mal 0·3 *g*) u. s. w. Drastisch wirkende Diuretica sind verb ten, Digitalis bei richtiger Indikation gestattet.

Diaphoretica. Nur selten nötig, da man anstatt ihrer meist durch heiße Milch, heißen Tee, Limonaden und Einwicklungen Schweiß erzielt. Reichen diese Mittel nicht aus, so empfiehlt sich Pilocarpin innerlich 0·01—0·05/100, 10 *g* pro dosi (besser als der früher empfohlene Syrupus Jaborandi).

Antifebrilia. Ist eine antifebrile Behandlung indiziert, so eignen sich vor allem kühle Bäder, kalte Einwicklungen, laue Bäder mit kalten Übergießungen, Eisbeutel bei hinreichend widerstandsfähigen, nicht kollabierten und nicht zu anämischen Kindern. Gegen die febrile Unruhe und Schlaflosigkeit sind am wirksamsten 5 Minuten dauernde Bäder von 32° C, gegen soporöse Zustände im Fieber kühle Begießungen des Kopfes und der Brust im warmen Bade. Von den antipyretischen Medikamenten kommen zur Verwendung: Chininum muriaticum oder sulf. Natr. salicyl. 0·3—0·5, Antipyrin, Antifebrin, Aspirin, Migränin u. a. (so viele Zentigramme als das Kind Monate, und so viele Dezigramme, als es Jahre zählt, nicht über 0·5 pro dosi). Von *Steffen*, *Biedert* u. a. wird auch das Thallinum sulfur. (kontraindiziert bei Herzfehlern) in Dosen von 0·01—0·04 empfohlen.

Art der Anwendung von Medikamenten. Von den verschiedenen Arten der Arzneibereitungen kommen Pillen, Kapseln und Oblaten nur für ältere Kinder in Frage. Die beste Form für Kinder ist unzweifelhaft die flüssige, also die Solution, die Schüttelmixtur, der Sirup, der Lecksaft, die Emulsion. Pulver werden am besten in Wasser, Zucker-

wasser, Wein, Schleim oder Milch verrührt und dann mit der Flasche oder anderer Nahrung gegeben. Größere Kinder nehmen außerdem Latwergen, namentlich weichere. Beliebt ist auch bei vielen Kindern die Plätzchenform, aus Zucker oder Schokolade bereitet; sie eignet sich z. B. für Santonin, Magnesia usta, Natron bicarbonicum, Tannin, Calcaria phosphorica, Phosphor, Chinin, Coffein, Ferrum lacticum, Ferrum peptonatum, Kalium jodatum, Opium, Zineum oxydatum album u. a. m. — Mißglückt die interne Verabreichung eines Mittels (Erbrechen, Widerstand), in welcher Form sie auch versucht wird, so bleiben die subcutane Injektion, Klysmata oder Suppositorien übrig. Diese Arten werden bei bewußtlosen Patienten notwendig. Hier findet auch die Sondeneingießung ihren Platz. Die Flüssigkeitsmenge eines Klistieres beläuft sich bei 0—4jährigen Kindern auf 30—100 ccm, bei 4—8jährigen Kindern auf 50—150 ccm, bei 8—14jährigen auf 100—200 ccm.

Differente Mittel sollen nicht nach Eß-, Kinder-, Teelöffeln, sondern nach Grammen (5 oder 10) ordiniert werden. Für diesen Zweck bedient man sich eines kleinen graduirten Meßglases.

Praktisch sind für die Verabreichung flüssiger Medikamente porzellanene, schnabeltassenartige Löffel, welche oben geschlossen, nach hinten eine breite Öffnung zum Einfüllen des Medikamentes, nach vorn ein zugespitztes Ende mit kleiner runder Öffnung zur Einführung in den Mund besitzen. Sie gestatten auch die Darreichung der Medikamente im Liegen des Kindes, ohne daß etwas verschüttet wird.

Äußerliche Arzneimittel (Bäder und Salben) finden im Kindesalter vielfach erfolgreiche Anwendung, doch vermeide man stark reizende Mittel. Mund- und Gurgelwasser lassen sich kaum vor dem 5.—6. Jahre verwenden.

Bäder für Kinder.

a) Medizinische Bäder¹⁾.

Auf ein Vollbad rechnet man, je nach der Größe des Kindes, 50, 100—200 Liter, auf ein Halbbad 30, 60—150 Liter. Die Temperatur eines kühlen Wannensbades wird auf 25—30° C, eines lauen auf 30—33° C, eines warmen auf 35—37° C, eines heißen auf 40—45° C bemessen.

Aromatische Bäder. Ein Aufguß von 2½ Liter Wasser auf 1 kg Kamillenblüten oder ½ kg Kalmuswurzeln, oder ein Gemisch von beiden wird dem warmen Badewasser zugegossen.

Kleienbäder. 1½ kg Weizenkleie wird in einem leinenen Beutel ½ Stunde in einem mit 4—5 Liter Wasser gefüllten Kessel abgekocht und die Abkochung dem warmen Badewasser zugesetzt.

Malzbäder. 2 kg Malz werden in 5 Liter Wasser gekocht, durchgeseiht und das Filtrat zum Bade verwendet.

Seifenbäder. Man verreibt 200—250 g zerkleinerte Natronseife in 1 Liter heißen Wassers und setzt dieses dem warmen Badewasser zu.

Senfbäder. Man bringt 100—200 g Senfmehl in ein Säckchen aus feinem Leinen, bindet dieses zu, hängt es in das warme Badewasser und drückt es später in demselben aus.

Solbäder. Man bereitet sie, indem man 1—2—3 kg Seesalz, Staßfurter Badesalz, Mattonis Moorsalz oder Kreuznacher Mutterlauge dem Badewasser zusetzt. Temperatur 30—34° C.

Sublimatbäder. 1 g Sublimat wird in ½ Liter Wasser aufgelöst und dem Badewasser zugesetzt.

¹⁾ Ein großer Teil der medizinischen Bäder kann durch Zusatz fertiger Extrakte (erhältlich bei der Firma Kopp u. Joseph, Berlin W., Potsdamerstraße) zum Badewasser in bequemer und einfacher Weise im Hause hergestellt werden.

Kohlensaure Bäder aus Natriumbicarbonat + Bisulfat (anstatt der rohen Salzsäure) werden am besten mittels Dr. Sandowscher Tafeln oder fertiger Extrakte hergestellt.

Eisenbäder. Ferr. sulfur. siccum 20—50,0, Tartar. ferrat. 20—50,0, Argill. depurat. 15—50 (gewöhnlich als Bolus verordnet) werden im Bade gelöst.

Eichenrindenbäder bestehen aus einem Zusatz eines Dekokts von 1—2 kg Eichenrinde zum Badewasser.

Schwefelbäder. 20—30 g Kal. sulfurat. werden dem Bade zugesetzt.

b) Die für die Kinderpraxis wichtigeren Bäder und Kurorte sowie die wichtigeren Kinderheilstätten in Bädern und Kurorten Deutschlands, Österreichs, der Schweiz, Belgiens, Hollands, Dänemarks und Italiens.

1. Seebäder. a) Ostseebäder (0,6—1,6 % Chlornatrium, im Sommer 16—22° C warm): Zoppot bei Danzig, Colberg, Misdroy, Heringsdorf, Saßnitz (auf Rügen), Gr.-Müritz, Warnemünde, Heiligendamm, Travemünde, Klampenborg und Skodsborg auf Seeland. Seehospize für Kinder in Zoppot, in Colberg und Heringsdorf, in Gr.-Müritz, in Refnaes. — b) Nordseebäder (ca. 3,0 % Chlornatrium, 16—21° C warm): Wyk auf Föhr, Sylt, Helgoland, Cuxhaven, Wangeroog, Langeoog, Norderney, Borkum, Zandvoort, Scheveningen, Wyk aan Zee, Heyst, Blankenberghe, Ostende, Middelkerke (Margate). Seehospize für Kinder in Wyk, in Cuxhaven, Langeoog, in Norderney, in Wyk aan Zee, in Wenduyn, in Middelkerke (in Margate, in Berck-sur-mer). — c) Bäder am Adriatischen und Mittelmeere: Seehospize für Kinder: San Pelagio, Abbazia, Triest, Grado, Venedig, Riccione, Rimini, Fano, Palermo, Cagliari, Porto d'Anzio, Voltri, Sestri Levante, Pesaro, Loano, Viareggio, Livorno, Pisa, Bocca d'Arno, Nervi.

2. Solbäder. In Deutschland: Berchtesgaden, Colberg, Kösen, Dürkheim, Dür rheim, Frankenhausen, Jagstfeld, Inowrazlaw; Krankenheil und Heilbrunn bei Tölz, Kreuznach, Hall in Württemberg, Lüneburg, Nauheim, Oldesloe, Reichenhall, Rehme (Oeynhausen), Rothenfelde, Salzuflen, Sülze, Salungen. Kinderhospize in Colberg, Kösen, Dür rheim, Elmen, Frankenhausen, Königsborn, Jagstfeld, Kreuznach, Lüneburg, Nauheim, Oldesloe, Oeynhausen, Donaueschingen, Rothenfelde, Salza, Salzdetfurt, Salzuflen, Sulza, Sülze in Mecklenburg, Sassendorf in Westfalen, Soden-Allendorf an der Werra, Goczalkowitz, Rappennau. — In Österreich: Hall in Tirol, Hall in Oberösterreich, Ischl, Luhatschowitz, Aussee. Kinderhospize in Hall, Ischl. — In der Schweiz: Rheinfelden, Aigle, Laufenburg, Wildegg, Bex.

3. Indifferenten Thermen (Wasser im Mittel 25—50° C warm). In Deutschland: Wildbad, Warmbrunn, Schlangenbad, Kinderhospiz in Wildbad. — In Österreich: Teplitz, Gastein, Johannisbad, Budapest. — In der Schweiz: Pfäfers-Ragaz.

4. Schwefelbäder. In Deutschland: Aachen, Eilsen, Nenndorf, Weilbach. — In Österreich-Ungarn: Baden bei Wien, Pistyan, Kinderhospiz in Baden bei Wien. — In der Schweiz: Baden, Leuk, Schinznach.

5. Eisenbrunnen. In Deutschland: Alexisbad, Driburg, Kudowa, Pyrmont, Schwalbach, Reinerz. — In Österreich: Königswart, Pyrawarth, Bartfeld, Levico. — In der Schweiz: Tarasp-Schuls, St. Moritz. — In Belgien: Spa.

6. Alkalische Mineralbrunnen. In Deutschland: Ems, Fachingen, Neuenahr, Selters, Salzbrunn. — In Österreich: Bilin, Gießhübl, Preblau, die Fellatal-Quellen bei Fellach.

7. Ländliche Genesungsstätten für Kinder. In Deutschland: Godesberg, Bethlehemstift bei Augustusbad in Sachsen, die Anstalt zu Bad Elster in Sachsen, Friedeburg in Holstein. — In der Schweiz: Aegeri-See, Langenbruck.

8. Höhenkurorte. In Deutschland: Andreasberg, Görbersdorf, Flinsberg, St. Blasien. — In Österreich: Aussee. — In der Schweiz: Axenstein, Beatenberg, Churwalden, Davos, Engelberg, Finhaut, Grindelwald, Wengen u. a.

9. Winterstationen. Seehospiz für Kinder auf Norderney, Seehospiz zu Middelkerke, Hospiz in Hall in Öst., die Kurorte Gries, Meran, Arco, Gardone, Abbazia, Bex, Montreux, Lugano, Nervi, Pegli, Mentone, Alassio, Bordighera, Ospedaletti, Palermo, Pau, Cannes, Hyères, Ajaccio, Algier, Korfu, Funchal auf Madeiro, Kairo, Héliouan-les-Bains bei Kairo.

10. Sanatorien für Lungenkranke. Andreasberg, Görbersdorf, Reiboldsgrün, Falkenstein, Bad Rehburg. — Schulsanatorien für Lungenkranke zu Davos, Meran, Zuoz u. a.

Die Morbidität des Kindesalters.

Die verschiedenen Altersklassen der Kinder werden in sehr verschiedenem Maße von den einzelnen Krankheiten heimgesucht, jede Altersperiode zeigt „eine besondere, ihm zukommende Krankheitsphysiognomie“. Bei weitem die höchste Morbidität zeigt das 1. Lebensjahr, die niedrigste der Zeitraum vom 10. bis zum 15. Lebensjahre. Die Morbidität des Kindesalters läßt bezüglich der Art und des Verlaufes der vorherrschenden Erkrankungen einen gesetzmäßigen¹⁾, den Altersstufen entsprechenden Wechsel erkennen. Dieser Wechsel ist begründet einerseits in den physiologischen Besonderheiten des Organismus, andernteils in den äußeren Verhältnissen und Lebensgewohnheiten der Kinder.

Im Säuglingsalter erkennen wir die unvollkommene Entwicklung der Organe, insbesondere des Verdauungsapparates, und den Mangel an Schutzvorrichtungen und Widerstandsfähigkeit, sowie ungenügende Anpassungsfähigkeit an die Bedingungen des extrauterinen Lebens als diejenigen Momente, welche den Krankheitscharakter dieser Periode bestimmen. Daher zeigt der Neugeborene eine geradezu als spezifisch zu bezeichnende Empfänglichkeit für bakterielle Infektionen, die sich in der Häufigkeit und Schwere der septischen Erkrankungen äußert, während später der Säugling durch den gleichen Mangel an bactericider Fähigkeit der Säfte durch eine hochgradige funktionelle Schwäche und Reizbarkeit der Schleimhäute charakterisiert ist. Insofern prävalieren im 1. Lebensjahre: Ernährungsstörungen, Soor, Blennorrhoea ophthalmica, Wundinfektion, Erysipelas, Entzündung, Sepsis der Nabelgefäße, allgemeine Sepsis, Trismus und Tetanus, Konvulsionen; demnächst spielen Affektionen der Atmungsorgane (Laryngitis, Bronchitis, Bronchitis capillaris, Pneumonia lobularis), sodann Affektionen des Nervensystems (Eklampsie, Spasmus glottidis, Meningitis) und der äußeren Haut (Ekzem, Intertrigo, Impetigo) eine große Rolle. Verhältnismäßig selten sind in diesem Zeitraume Infektionskrankheiten: von ihnen treten nur Masern und Keuchhusten etwas häufiger, Scharlach und Diphtherie sparsam, Abdominaltyphus vereinzelt auf. Viel häufiger findet sich dagegen die Tuberkulose, bald in dieser, bald in jener Form, vom 9. Lebensmonat an vorzugsweise als Meningitis tuberculosa.

In einem gewissen Gegensatze zu diesen erstgenannten Erkrankungen, die sich als unmittelbare Reaktion der von außen auf den nicht genügend widerstandsfähigen Säuglingsorganismus einwirkenden Schädlichkeiten darstellen, stehen die konstitutionellen Leiden, welche als der Ausdruck einer tiefgehenden Alteration des Stoffwechsels aufzufassen sind. Im Vordergrund dieser Erkrankungen steht die Rachitis, die sich am häufigsten gegen Ende des 1. Lebensjahres zeigt, ferner die Anämie, die Lues congenita und Skrofulose. Die Lues erstreckt sich auch noch in das weitere Kindesalter hinein, zum Teil als Rezidiv der angeborenen Syphilis, zum Teil als akquirierte Lues im zarten Kindesalter.

Kinder vom Beginn des 2. bis zum vollendeten 4. Lebensjahre leiden häufiger als Kinder anderer Altersklassen an Respirationskrankheiten, erkranken ferner leicht an Masern, Röteln und besonders an den sogenannten Schmutz- oder Schmierinfektionen (*Feer*). Lokaltuberkulose, Stomatitis, Helminthiasis, ferner an Keuchhusten, Diphtherie.

Mit dem 5. Lebensjahre und dem Beginn der Schule treten ganz besonders die akuten Exantheme, Masern, Scharlach, aber auch Diphtherie in den Vordergrund, zugleich mit ihren Folgeerkrankungen an Herz und Niere. Nicht minder macht sich für diese Zeit und später der Einfluß der Schule auf den wachsenden Körper und auf das in reger Entwicklung begriffene Nervensystem in schädigender Weise bemerkbar. Die Kinder dieser Altersklasse leiden daher vorzugsweise an den sog. Schulkrankheiten, an Myopie, Skoliose, Nervosität, Muskelschwäche, habituellem Kopfweh, habituellem Nasenbluten. Seltener sind um diese Zeit Affek-

¹⁾ *Escherich*, Studien über die Morbidität der Kinder u. s. w. J. f. K., 1890, Bd. 51, S. 1.

tionen der Verdauungsorgane, eher erkranken die Atmungsorgane und speziell an croupöser, lobärer Pneumonie. Von Rachitis und Skrofulose treten nur die Folgezustände oder Residuen zutage.

Von allen Krankheiten des Kindesalters sind in unserem Klima diejenigen der Verdauungsorgane bei weitem die häufigsten, deren Mortalität im Säuglingsalter, besonders in Spitälern, sich meist in erschreckender Weise zu erkennen gibt (*Heubner*, *Finkelstein*¹⁾); es folgen diejenigen der Atmungswege, dann die infektiösen Leiden, darauf die Affektionen des Nervensystems und die sogenannten konstitutionellen Krankheiten. Relativ selten treffen wir Leiden der Circulationsorgane und des uropoëtischen Systems.

Am gefährlichsten sind die Krankheiten des Kindes im 1. Lebensjahre, besonders in den ersten vier Lebenswochen. Die Gefährlichkeit derselben verringert sich von da an in geradem Verhältnis zur Zunahme des Alters. Nur um die Zeit kurz vor der Pubertät tritt noch einmal eine gesteigerte Gefahr für einzelne Leiden in die Erscheinung.

— — — — —

¹⁾ *H. Finkelstein*, Über Morbidität und Mortalität in Säuglingsspitälern und deren Ursachen. *Z. f. H. und Infekt.*, 1898, Bd. 28; *O. Heubner*, Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berlin, Hirschwald, 1897.

I. Die wichtigsten Erkrankungen der Neugeborenen.

A. Die Frühgeburt.

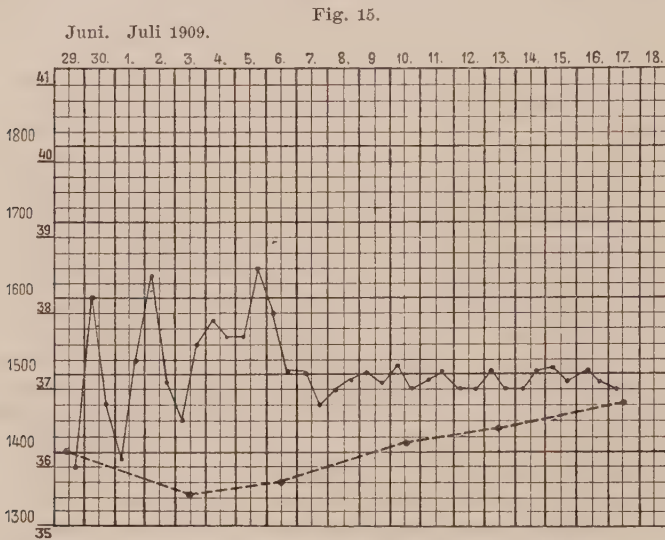
Die Frühgeborenen weisen Zeichen der Unreife in um so höherem Maße auf, je früher die Schwangerschaft unterbrochen, in um so geringerem, je näher die Geburt dem rechtzeitigen Endtermin gelegen ist. Die Körperentwicklung steht hinter der normalen zurück, das Gewicht unter 2500 g, die Länge unter 48 cm, der Brustumfang unter 33—34 cm. Die Körpertemperatur ist subnormal, äußerst labil, es besteht eine große Empfindlichkeit gegen niedrige Temperaturen der Umgebung. Gleichzeitig ist eine allgemeine Schwäche vorhanden, die sich durch große Schlafsucht, schwaches, wimmerndes Schreien, durch Verminderung der Saugfähigkeit oder durch absolute Saugunfähigkeit, durch oberflächliche Atmung äußert. Die Muskelentwicklung, Haut- und Gewebsturgor können bald von beinahe normaler Beschaffenheit, bald mager, welk und schlaff sein. Der Grad der Störung hängt von dem Alter der Frucht und von der Ursache der vorzeitigen Geburt ab. Sehr junge Früchte, Entwicklungsfehler, intrauterine Erkrankungen können die Zeichen vollkommener Lebensschwäche darbieten: kühle, welke Haut, greisenhafter Gesichtsausdruck, gelblichgraue Gesichtsfarbe, schwacher, schlechter Puls- und Herzschlag, deutliche Atmungsunfähigkeit (extrauterine Asphyxie).

Die Lebensfähigkeit der Frühgeborenen hängt, außer von der Ursache der vorzeitigen Geburt, von der Geburtsreife und dem Anfangsgewichte des Kindes ab. Selten gedeihen Kinder, die mit einem Anfangsgewichte unter 1000 g, einer Körperlänge unter 27 cm zur Welt kommen und niedrigere Temperaturen als 35° C aufweisen. Immerhin gibt es auch hiervon gelegentlich Ausnahmen, so daß über die Entwicklungsfähigkeit von Frühgeburten mit abnorm niedrigen Anfangsgewichten (719, 750, 955 g) von verschiedenen Seiten¹⁾ berichtet wird. Allerdings bedarf es zur Lebenserhaltung so kleiner Frühgeburten einer ganz besonders einwandfreien und tadellosen Pflege, wie denn überhaupt jede Frühgeburt noch mehr wie der Säugling sonst auf die sorgsamste Pflege angewiesen ist. Oft genug scheitert ihre Erhaltung an dem Mangel derselben. Verschlechtert werden die Lebensaussichten der frühgeborenen Kinder durch Erbsyphilis. Häufig gehen sie an interkurrenten Krankheiten (Sepsis, Verdauungs-, Respirationstörungen) zu grunde; für septische Infektionen sind sie geradezu disponiert. Schlechte Aussichten bieten die Frühgeborenen mit grauer Hautfarbe, während der frische gerötete Ton der Haut ein günstiges Zeichen der Lebensfähigkeit ist. Beweglichkeit (im Gesicht, an den Extremitäten) der Frühgeburt ist prognostisch günstig, starre Maske des Gesichts, totenähnliche Unbeweglichkeit der Extremitäten bieten eine ungünstige Prognose.

¹⁾ Vgl. *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905, S. 29; *Runge*, Die Krankheiten der ersten Lebensstage. Stuttgart 1906, S. 59.

Bei erfolgreicher Behandlung geht die Entwicklung der Frühgeborenen bezüglich ihrer Gewichtszunahme relativ ebenso wie die der Normalgeburten vor sich, d. h. auch das frühgeborene Kind verdoppelt nach zirka 24 Wochen sein Anfangsgewicht. Einzelne Frühgeburten, besonders mit Anfangsgewichten über 1500 g, erreichen schließlich im Laufe der ersten Lebensjahre das Gewicht reifgeborener Kinder, andere bleiben während des ganzen Lebens in der Körperentwicklung zurück, sie bleiben klein, zart und wenig widerstandsfähig.

Der Erfolg der Behandlung der Frühgeburten ist wesentlich abhängig von gewissenhafter Überwachung und sorgsamster Pflege. Das Prinzip der therapeutischen Maßnahmen beruht in dem Schutz der Früh-



Helene M. Frühgeburt, 8 Tage alt. Gewicht bei der Aufnahme 1380 g. Couveuse. Brustnahrung. Gewichtsanstieg. Anfängliche Wärmestauung. Nach 8 Tagen Einstellung des Organismus auf gleichmäßige Temperatur.

geborenen gegen Wärmeabgabe (eventuell künstliche Wärmezufuhr) und in der Zufuhr reichlicher Wärmebildner durch eine Nahrung, deren Assimilation möglichst geringen Kraftverbrauch beansprucht. Während an und für sich jeder Säugling bei der im Vergleiche zu seinem Körpergewicht großen Körperoberfläche durch Strahlung reichlich Wärme verliert, macht sich dieser Verlust bei den Frühgeborenen mit ihrem abnorm niedrigen Gewicht in erhöhtem Maße bemerkbar. Auch bei sachverständiger und zuverlässiger Pflege, mit Verwendung aller zu Gebote stehenden Hilfsmittel, sieht man daher zu Beginn der Behandlung große Schwankungen der Körpertemperatur nach oben und unten. Erst im Verlaufe einiger Tage hat man ausprobiert, welche Hitzegrade der künstlichen Wärmequelle erforderlich sind, um beim Kinde eine gleichmäßige, normale Temperatur zu erreichen (Fig. 15 u. 17).

Der Schutz vor Wärmeabgabe, bzw. die Erhaltung der Eigenwärme oder die Steigerung der subnormalen auf die normale Temperatur erfordert eine Reihe von Vorsichtsmaßnahmen und Hilfsmitteln.

Das frühgeborene Kind wird in seinem Bettchen warmgehalten durch Wärmeflaschen zu beiden Seiten des Rumpfes und zu den Füßen.

Die Kleidung ist entweder die gewöhnliche oder besteht in baumwollenem Hemd mit Jäckchen aus Flanell. Eine Einwicklung des Kindes in Watte verwende ich nicht. Nach *Eröβ*¹⁾ hat dieselbe keine Vorteile, sie erhöht die Körperwärme nicht, sondern begünstigt im Gegenteil, durch längeres Liegen zusammengedrückt und feucht geworden, eher die Wärmeabgabe. Das Bettchen soll in der Nähe der Heizapparate stehen, gegen Tür- und Fensterzug geschützt sein. Bei der Reinigung, beim Trockenlegen des Frühgeborenen, beim Anlegen an die Brust, bei der Feststellung des Körpergewichtes auf der Wage, überhaupt bei allen Verrichtungen, bei denen das Kind teilweise oder ganz der wärmenden Hüllen entkleidet werden muß, bedarf es schnellen und vorsichtigen Handelns, um nicht durch die Abkühlung Schaden zu stiften. Das Gewicht wird in der Woche nur einmal festgestellt. Das Reinigungsbad unterbleibt in der ersten Zeit am besten ganz und auch später soll seine Temperatur etwas höher als unter gewöhnlichen Verhältnissen sein (37° C). Bei unvollkommener oder unregelmäßiger Respirations-tätigkeit, schwererer Somnolenz, asphyktischen Anfällen bedarf es kräftiger Hautreize: heiße Bäder, warme Bäder mit lauen Übergießungen. Die Zimmertemperatur für Frühgeborene soll 25° C betragen. Durchaus notwendig ist es, die Lage der Kleinen im Bett 2stündlich zu wechseln, sie mehrere Male im Laufe des Tages aufzunehmen und warm eingehüllt im Zimmer umherzutragen (Bauchlage), um Hypostasen in der Lunge zu vermeiden. Das Bett muß so aufgestellt sein, daß Licht und Sonne reichlich Zutritt haben. Wenn die Gefahren der Temperaturschwankungen überwunden und der Gewichtsanstieg gesichert ist, sollen auch Frühgeborene bei Sonnenschein und warmer Luft ins Freie gebracht werden.

Für die meisten Frühgeburten genügt eine Zufuhr von Wärme durch Wärmflaschen (heißes oder warmes Wasser, häufige Wassererneuerung). Besonders in der besseren Privatpraxis, wo für gute Pflege gesorgt ist, reicht diese Wärmequelle gewöhnlich aus. Um künstlich Wärme zuzuführen, sind außerdem zu verwenden: Thermophorkissen aus Gammi und Thermophorplatten aus Blech²⁾. Ferner eignen sich noch besondere Wärmeapparate. Zu den einfachsten gehört die Wärmewanne³⁾, eine Badewanne mit doppeltem Boden, die mit warmem Wasser von 50° C 4stündlich gefüllt wird, und das *Auwardsche* Dampfwärmebettchen. In vollkommenerer Weise wird eine Erwärmung frühgeborener Kinder durch sog. Brutkästen oder Couveusen⁴⁾ gewährleistet.

Das Prinzip aller Couveusen ist ein mit einem Deckel versehener Glaskasten, der durch eine horizontale Platte in eine obere und untere Hälfte geteilt ist. Die obere Abteilung ist als Bett für das Kind eingerichtet. In dem mit Schiebetüren versehenen Unterteil befinden sich die Heizkörper (Wärmflaschen, Heizschlangen, heißes Wasser). Die kalte Luft tritt durch Öffnungen am unteren Teil der Couveuse ein, erwärmt sich dort und steigt in das obere Abteil. von wo sie durch Austrittsöffnungen wieder nach außen entweichen kann.

Die Temperatur in den Wärmekästen soll ca. 28—30° C betragen, muß aber nach oben oder unten so reguliert werden, daß eine stabile

¹⁾ *Eröβ*, J. f. K., 1886, Bd. 24, S. 189.

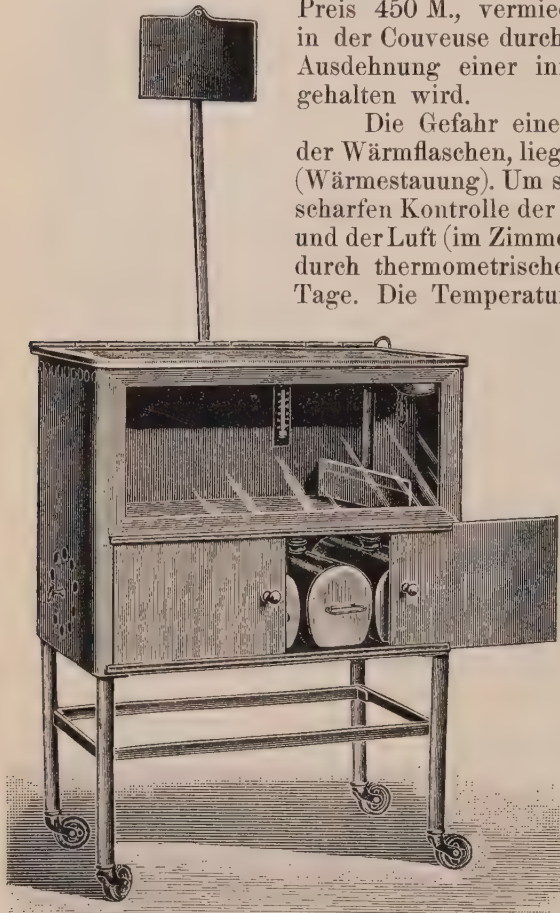
²⁾ Erhältlich bei der Thermophor-Gesellschaft, Berlin, Friedrichstraße 85. Preis des Kissens 30 M., der Platten 3 M.

³⁾ *Credé*, Arch. f. Gynäk., 1884, Bd. 24, S. 128.

⁴⁾ In meiner Austalt verwende ich eine ziemlich einfache Couveuse der Firma E. Lentz (Berlin N. Birkenstraße 18), welche durch Blechkästen, die mit heißem Wasser gefüllt sind, erwärmt wird, cf. Fig. 16. Preis 100 M.

möglichst normale Körpertemperatur der Frühgeburt erreicht wird. Bei nicht zu gewichtsschwachen Kindern wird eine Eigenwärme von 37°C gewöhnlich schon nach wenigen Tagen, häufig schon bei Temperaturen der Couveuse von $25\text{--}26^{\circ}\text{C}$ erzielt. Ein im Innern angebrachtes Thermometer dient zur Kontrolle der Temperatur. Bei den einfachen Couveusen besteht die Schwierigkeit der Luftreinigung und der Temperatureinstellung auf eine konstante. Diese Mängel sind bei den teuren Couveusen von *Altmann* (Berlin) und von *Lion* (Paris), Preis 450 M., vermieden, bei welchen die Wärme in der Couveuse durch Selbstregulation vermittels der Ausdehnung einer inneren Kupferspirale auf 30°C gehalten wird.

Fig. 16.



Lentz'sche Couveuse.

Die Gefahr eines jeden Wärmeapparates, auch der Wärmflaschen, liegt in der Überhitzung des Kindes (Wärmestauung). Um sie zu vermeiden, bedarf es einer scharfen Kontrolle der Temperatur des Frühgeborenen und der Luft (im Zimmer und Apparat), in der er atmet, durch thermometrische Messungen mehrere Male im Tage. Die Temperatur in der nächsten Umgebung

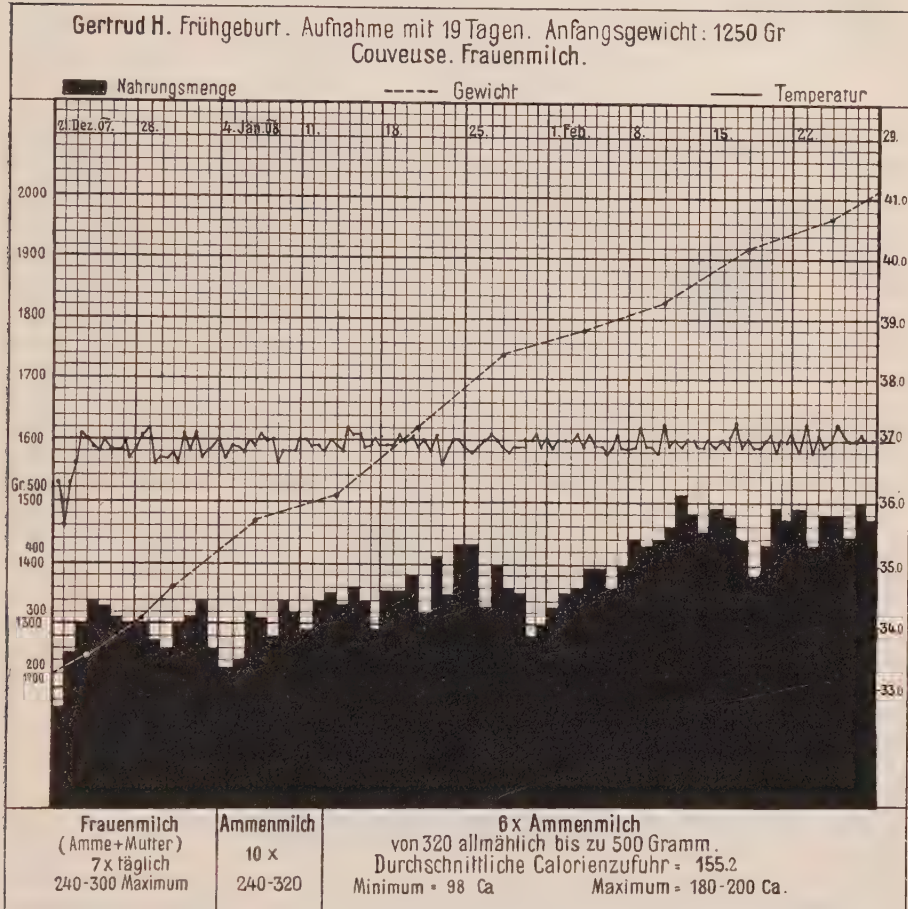
des Kindes kontrolliert man am sichersten durch ein Thermometer, das zwischen Kind und Umhüllung desselben eingelegt wird. Übernormale Temperaturen des Kindes erfordern schleunige Öffnung des Apparates, bzw. Herausnehmen des Kindes aus Bett und Kleidung, laues Bad. Diese Maßnahmen führen, falls die Überhitzung nicht zu spät bemerkt wird, meist binnen kurzem den normalen Zustand herbei. Die Couveuse muß regelmäßig gelüftet, gereinigt und vor Neubelegung desinfiziert werden. Frühgeborene überhaupt, insbesondere aber in Couveusen untergebrachte, erkranken leicht an Infektionen und septischen Prozessen. Sie

sollen nicht dauernd in der Couveuse liegen, sondern während der Reinigung und Herrichtung des Bettes ein oder mehrere Male im Tage, unter den vorher angegebenen Schutzmaßregeln, herausgenommen und umhergetragen werden, neben anderen Gründen vor allem wegen der Gefahr der Lungenatelektase.

Meine Erfahrungen mit der Couveusenbehandlung kleiner Frühgeburten unter 2000 g sind recht gute: die schwankende Temperatur des Kindes verliert gewöhnlich sehr bald ihre große Labilität, es findet ein

mäßiger, aber konstanter Gewichtszuwachs von 5—15 g¹⁾ im Tage statt. Frühgeborene mit einem Anfangsgewicht von 2000 g und darüber können der Couveusenbehandlung, die wegen der Gefahr der Überhitzung des Kindes und Begünstigung von Infektionen nicht ganz ohne Bedenken ist, entbehren.

Fig. 17.



Tadelloser Gewichtsanstieg. Großes Calorienbedürfnis. Energiequotient = 100—180—200. Anfängliche Untertemperatur, binnen kurzem Isothermie.

Die Leistungen der Couveusenbehandlung werden zahlenmäßig durch die Statistiken von *Award* und *Hutinel-Selestre*²⁾ belegt. Ersterer konnte bei seinen Pfleglingen durch Couveusenbehandlung eine Herabminderung der Sterblichkeit von 66 bis auf 36% nachweisen.

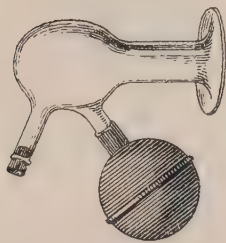
¹⁾ *Rommel* (Münch. med. Woch., 1900, Nr. 11) fand bei Couveusenbehandlung eine tägliche Gewichtszunahme von durchschnittlich 15.59 g.

²⁾ *Award et Hutinel-Selestre*, Les couveuses aux Enfants assistés. *Annal. de Med. et chirurg. enfant.* 1899, 1. u. 15. Dez.

Sind die Frühgeborenen im stande, ihre Temperatur gleichmäßig zu halten, und haben sie ein Gewicht von ca. 2000 g erreicht, so bedürfen sie meist der Couveusenbehandlung nicht mehr. Man nimmt sie heraus, nachdem bereits einige Tage vorher die Couveuse ungeheizt und geöffnet war.

Neben der Wärmeregulierung der Frühgeburt spielt seine Ernährung eine gleich wichtige Rolle. Die Nahrung, die für das frühgeborene Kind allein in Frage kommt, ist die Frauenmilch, weil sie bei höchster Leistungsfähigkeit den geringsten Kraftverbrauch in Anspruch nimmt. Die Technik

Fig. 18.



Forestsche Milchpumpe.

der Ernährung bietet besonders anfangs häufig Schwierigkeiten. Die Kinder saugen schlecht oder infolge großer Schwäche überhaupt nicht. Dann muß die Milch abgespritzt oder mit Saugpumpen, von denen sich mir bisher von allen die Forestsche Milchpumpe am besten bewährt hat, abgezogen und anfangs bei geringem Nahrungsbedürfnis aus kleinen Löffeln durch die Nase eingegossen oder aus Puppenfläschchen mit kleinem Sauger, später aus gewöhnlichen Trinkflaschen verabreicht werden. Abgespritzte oder abgezogene Milch kommt auch bei syphilitischen Früchten zur Anwendung. Frühgeborene, die zum Saugen kräftig genug sind, sollen an die Brust gelegt werden. Infolge hochgradiger Schläfrigkeit und Somnolenz bedürfen die Kleinen aber eines häufigen energischen Aufrüttelns und Klopfens, damit sie die Brustwarze fassen und weiter das Ziehen nicht vergessen. Durch schlechtes, langsames und oft unterbrochenes Saugen dauert die Mahlzeit

Fig. 19.



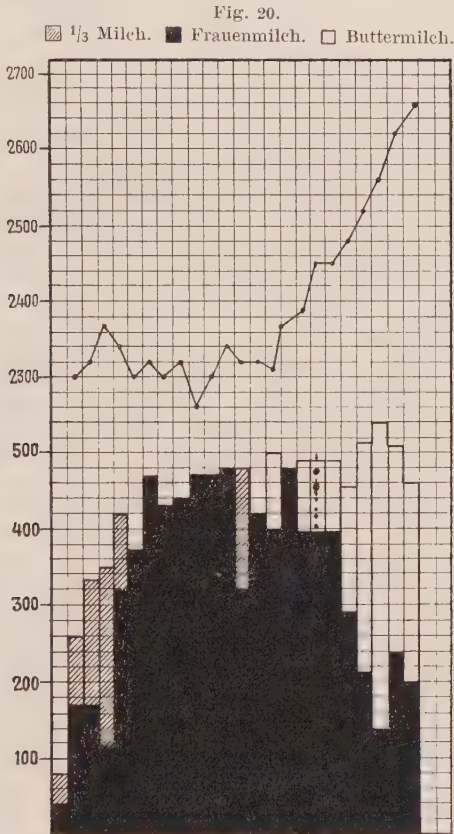
Nasenlöffel.

eines Frühgeborenen an der Brust anfangs sehr lange ($\frac{3}{4}$ —1 Stunde). Von Versuchen mit der Auvardschen Téterelle biaspiratoire (s. Fig. 7) oder ähnlichen Apparaten, an denen Mutter und Kind, jedes aus einem besonderen Mundstück, saugen, habe ich keine Vorteile gesehen, wende sie daher nicht mehr an. Bei den geringen Mengen, die das Kleine anfangs trinkt, besteht für Mutter bzw. Amme die Gefahr der Milchstauung. Abspritzen der Milch leistet Unvollkommenes, sicherer ist die Erhaltung der Funktion durch gleichzeitiges Anlegen eines zweiten kräftigen (Ammen-) Kindes. Die anfänglichen kleinen Trinkmengen (10—30 g) der Frühgeborenen erfordern von selbst häufige Mahlzeiten (8—10—20), will man das Kind am Leben erhalten. Sobald mit zunehmender Saugkraft und Trinklust des Kindes die Nahrungsmengen der einzelnen Mahlzeiten größer werden und allmählich sich dem Normalen nähern, werden die Pausen verlängert und schließlich vierstündige Intervalle wie bei gesunden Kindern eingerichtet (s. Fig. 17).

Das frühgeborene Kind hat zur Erzielung eines befriedigenden Ansatzes, auf das Körpergewicht berechnet, eine weit größere Energiezufuhr als das ausgetragene Kind nötig. Bei Durchsicht meiner Fälle in der Klinik beträgt der Energiequotient für Frühgeburten bei leidlicher oder guter Zunahme durchschnittlich 150 Calorien pro Tag (s. Fig. 17).

Bei einer Anzahl von Kindern ist trotz genügender Trinkmengen auch bei Frauenmilch ein ausreichender Ansatz nicht zu erzielen. Man gewinnt hier auf empirischem Wege und gelegentlich aus dem Stuhlbefund (Neutralfett) die Überzeugung, daß die Toleranz des zarten frühgeborenen Kindes

für das in der Frauenmilch in hohem Prozent vorhandene Fett unter dem Normalen liegt. Führt ein Versuch mit Pankreonzuckertabletten (nach jeder Mahlzeit 1—2 Tabletten) nicht zum Ziel, so tritt fast immer ein plötzlicher Umschwung zur Besserung (Gewichtsansatz, normaler Stuhl) durch Zufütterung von fettarmen Gemischen, insbesondere von Buttermilch (1 oder 2 Mahlzeiten) ein.



Rudi R. Frühgeburt. Couveuse. Bilanzstörung, Dyspepsie bei Frauenmilch. Gewichtsanstieg, normaler Stuhl bei Allaitement mixte: Frauenmilch + Buttermilch.

Ist für frühgeborene Kinder Frauenmilch nicht zu haben, so kommt in erster Reihe die Buttermilch zur Verwendung. Bringt sie keinen Erfolg, so empfehle ich schwache Konzentration (Nr. I—III) des *Biedertschen* Rahmgemenges oder der *Gärtnersehen* Fettmilch, die, obwohl ihre Namen auf Fettaureicherung hinweisen, in dieser Konzentration fettarm (1 %) sind.

Literatur:

- Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 1905, u. Über die Pflege kleiner Frühgeburten. Th. d. G., 1900, März.
Runge, Krankheiten der ersten Lebensstage, 1906.
Johannessen, Bemerkungen über die Behandlung atrophischer Kinder in Couveusen. J. f. K., 1896, Bd. 41, S. 300.
Schmidt, Über die Pflege kleiner Frühgeburten. J. f. K., 1896, Bd. 42, S. 309.

B. Icterus neonatorum.

Schon in der Einleitung (S. 15) ist darauf hingewiesen, daß ca. 80% der Neugeborenen wenige Tage nach der Geburt eine Gelbfärbung der Haut, seltener der Conjunctiva darbieten. Der Urin ist hell, der Stuhl von gewöhnlicher Farbe, nicht acholisch. Das Allgemeinbefinden ist völlig ungestört. Der Icterus neonatorum gilt nicht als pathologisch und verschwindet bei leichtem Grade in 3—4 Tagen. In entwickelteren Formen ist auch die Conjunctiva stärker ikterisch gefärbt, der Urin deutlich gelb und enthält Gallenfarbstoff, entweder gelöst oder in körnigen „Masses jaunes“ (*Parrot* und *Robin*) und als goldgelber Niederschlag. Auch dieser intensive Ikterus verschwindet in der Regel innerhalb 8—12 Tagen ohne die Gewichtsentwicklung des Kindes in nennenswertem Grade zu beeinträchtigen; nur ganz ausnahmsweise hält sich die Gelbfärbung bis in die 3. und 4. Lebenswoche hinein.

Bezüglich der verschiedenen Ansichten über die Entstehung des Icterus neonatorum verweise ich auf S. 16 des Lehrbuches.

Einer Behandlung des Icterus neonatorum bedarf es nicht.

Von dem physiologischen Ikterus ist der Icterus neonatorum (*malignus*), der sich gelegentlich als ein Symptom verschiedenartiger pathologischer Zustände, wie der Sepsis, Arteriitis und Phlebitis umbilicalis, Hepatitis syphilitica, *Winckel*- und *Buhl*schen Krankheit, findet, zu scheiden. Seine häufige Malignität ist bedingt durch das Grundleiden, als dessen Begleiter er auftritt. Neben der Gelbfärbung der Haut, der Sklera, des Urins, der Graufärbung der Faeces entwickelt sich hier ein schweres Krankheitsbild, das durch hohes Fieber, raschen Kräfteverfall, sehr frequenten kleinen Puls, profuse Durchfälle ausgezeichnet ist. Der Tod erfolgt im Kollaps. Die Behandlung richtet sich gegen die Grundkrankheit.

Eine gleich schlechte Prognose bietet der angeborene Ikterus bei fehlender Gallenblase oder Obliteration der großen Gallengänge¹⁾. Ein Fall meiner Beobachtung (in der Charité) blieb 3 Monate am Leben: stark ikterisches Kind, große Leber, weißer Stuhl, Durchfälle, Krämpfe. Die eingeführte Magensonde stößt an der Kardia auf einen Widerstand. Sektionsbefund: Der Ductus cysticus fehlt, die Gallenblase setzt bereits mit erheblichem Lumen am Vereinigungspunkt mit dem Ductus hepaticus ein, der Ductus choledochus fehlt, die Verbindung mit dem Darm wird durch gleichmäßiges Gewebe des Lig. hepatoduodenale vermittelt. Die Galle läßt sich weder bei Druck auf die Gallenblase noch auf die Leber in das Duodenum entleeren; der Ductus hepaticus erweist sich als ein absolut lumenloser solider Strang.

Literatur:

- Kehrer*, Österr. J. f. Pädiatr., 1871, S. 71.
Leyden, Beitr. z. Path. d. Ikterus, 1866. *Epstein*, *Volkmanns* Sammlung Nr. 180.
Cruse, A. f. K., 1880, S. 353.
Henoch, Vorlesungen, 6. Aufl., S. 21.
Parrot et *Robin*, Revue de méd. et de chir., 1874, S. 374.
Porak, ebendort, 1878, S. 334. *Hofmeier*, Z. f. Geburtsh., 8, H. 2.
Veolet, Virch. A., 80, S. 353. *Halberstein*, Dissert., Dorpat 1886.
Stadelmann, Der Ikterus und seine verschiedenen Formen. Stuttgart 1895.
Quincke, Virch. A., Bd. 95, S. 125.
Runge, Die Krankheiten der ersten Lebensstage. Enke, Stuttgart 1906, S. 259.

¹⁾ *Mohr*, Inaug.-Dissert. Berlin 1898: Ein Fall von kong. Ikterus infolge Fehlens des Ductus choledochus und Obliteration des Ductus hepaticus, und *Giese*, J. f. K., 1896, Bd. 42: Über Defekt und kongenitale Obliteration der Gallenausführungsgänge etc.

C. Krankheiten des Nabels.

Der Nabelstrang fällt durchschnittlich am 5.—6. Tage nach der Geburt ab, bei frühgeborenen und schwächlichen Kindern meist später. Nach dem Abfall bleibt eine Granulationsfläche, die Nabelwunde, zurück, die in der Regel am 10.—12. Tage übernarbt ist (cf. *Haberda*, Die fötalen Kreislaufwege u. s. w. Wien 1896, J. Šafář). Über die Behandlung der Nabelschnur und des Nabels s. S. 58.

1. Anomalien des Nabels.

a) Fungus umbilici.

Bisweilen wuchern nach Abfall des Nabelstrangrestes die Granulationen auf der Nabelwunde sehr stark und erzeugen einen schwammigen Stumpf, den Nabelschwamm, Fungus umbilici, der pilzförmlich aus der umgebenden Haut hervorragt. Seine Oberfläche sondert eine seröse oder seröseitige Flüssigkeit ab. Diese kleine Neubildung (histologisch ein Granulom), welche, an sich ungefährlich, ohne Behandlung lange persistieren kann, muß mit Rücksicht auf die Möglichkeit der Infektion rasch beseitigt werden. Die Behandlung besteht in wiederholtem Betupfen mit dem Höllensteinstift und Anlegen eines sterilen Verbandes. Gelingt es hierdurch nicht, den Nabelschwamm in wenigen Tagen zur Heilung zu bringen, so wird die Wucherung mit Carbolsäure geätzt oder nach Abbindung ihrer Basis mit einem Seidenfaden mit der Schere abgetragen.

b) Nabelblutung (Omphalorrhagie¹).

Man unterscheidet Nabelblutungen 1. aus den Nabelgefäßen, a) vor dem Abfall, b) nach dem Abfall des Nabelstranges; 2. aus der Nabelwunde.

Die Nabelblutung aus den Nabelgefäßen vor Abfall des Nabelstranges kommt zu stande, wenn die Nabelschnur nicht fest genug unterbunden ist. Die Ursache der Blutung liegt aber weniger in der ungenügenden Unterbindung als in einer angeborenen Anomalie. Durch ungenügende Lungenentfaltung und unvollkommene Contraction der Gefäßmuscularis nach der Geburt wird das Lumen der Nabelgefäße nicht genügend verengt und läßt Blut austreten. Es handelt sich meist um frühgeborene Kinder mit unvollkommener Atmung oder reife asphyktische Früchte mit ausgedehnter Lungenatelektase. Nur recht selten sind Nabelblutungen bei frischen und gesunden Kindern, bei denen man gezwungen ist, das Bestehen einer Insuffizienz der Gefäßmuskulatur als Erklärung heranzuziehen.

Nach dem Abfall des Nabelstranges kommen geringe Blutungen aus einem Gefäßstumpf oder stärkere Blutungen aus den Gefäßen vor.

Die Blutungen aus der Nabelwunde entstehen ohne direkte Veranlassung meist gegen Ende der 1. Lebenswoche, sehr bald nach Abfall des Nabelstranges, selten vorher. Aus einer kleinen Öffnung quillt anfangs bald sparsamer, bald in größerer Menge das Blut aus der Nabelwunde aus zahlreichen Poren wie aus einem Schwamm hervor. Die Blutung tritt das eine Mal in Absätzen, das andere Mal ununterbrochen auf. Der letzte Fall meiner Beobachtung von unstillbarer Nabelblutung betraf ein Kind

¹) Vgl. *Weiß*, Med.-chir. Rundsch., 1880, 328; *G. Hennig*, G. Hdb., II., S. 99; *M. Lange*, Physiologie und Pathologie des Neugeborenen, S. 139. Leipzig, C. G. Naumann.

mit Pemphigus syphiliticus. Vielfach beobachtet man gleichzeitig spontane Blutungen aus der Nase, dem Munde, dem After, wodurch die Aussichten auf Erhaltung des Lebens sehr herabgesetzt werden. Bei einigen Kindern hört die Blutung nach wenigen Stunden wieder auf; bei den meisten ist sie unstillbar, dauert mehrere Tage an und führt unter den Symptomen von Gehirnämie (Konvulsionen) oder allgemeiner Paralyse zum Tode. Das Blut zeigt entweder keine oder nur schwere Gerinnbarkeit.

Die **Prognose** der idiopathischen Nabelblutung ist sehr ungünstig. Von 100 Kindern sterben gegen 75. Die Aussichten sind um so ungünstiger, je früher sich die Nabelblutung einstellt, und wenn gleichzeitig noch an anderen Stellen Blutungen auftreten.

Ätiologie. Die Omphalorrhagie ist eine äußerst seltene Erkrankung. Nach *Grandidier* handelt es sich meist um kräftige und scheinbar gesunde Kinder, unter denen die Knaben bevorzugt sind. Als nachweisbare Ursachen kommen neben Hämophilie angeborene Syphilis, septische Erkrankungen und akute Fettentartung der Neugeborenen zur Beobachtung. Bei syphilitischer Erkrankung ist nach *Finkelstein* nicht diese, sondern eine gleichzeitige septische Infektion der Grund der Blutung. Viele der Kinder mit Nabelblutung stammen aus Bluterfamilien.

Die **Verhütung** der Nabelblutungen, soweit sie post partum eintreten, liegt in sorgfältiger Unterbindung der Nabelschnur, im Nachschnüren, wenn dieselbe fett oder sulzig ist. Diese Sorgfalt ist besonders dann am Platze, wenn das Neugeborene einer Bluterfamilie entstammt. Sofort nach Abfall der Nabelschnur muß die Wundfläche mit Kompressen und Binde gesichert werden.

Bei der **Behandlung** der Nabelgefäßblutung vor Abfall des Nabelstranges handelt es sich in erster Linie um Anlegung einer neuen Ligatur, Kompressivverband, bei sehr kurzem oder ausgerissenem Nabelschnurrest Umstechung der Gefäße. Zur Bekämpfung des nach der Blutung entstandenen Kollapses: Wärmezufuhr, Kochsalzinfusion, Campherinjektion.

Blutungen nach Abfall des Stranges werden durch Betupfen mit dem Lapisstift oder durch Umstechung meist leicht beseitigt.

Der spontanen Blutung aus der Nabelwunde versucht man Herr zu werden durch Liq. ferri sesquichlor. und Anlegen eines Kompressivverbandes, der durch breite Heftpflasterstreifen festgehalten wird. Versucht ist ferner die Ausgießung des gesäuberten Nabels mit Gipsbrei, die durch Stunden und Tage (unter Wechsel der Personen) fortgeführte Kompression der blutenden Stelle mit Daumen und Zeigefinger sowie die Umstechung der Nabelgefäße. Weiter werden Aufgüsse oder subcutane Injektion von steriler Gelatinelösung (10 cem einer 5%igen Lösung) angewendet. Innerlich (2—4 Tropfen), zum Pinseln, subcutan und intravenös wird Paranephrin (*Merck*), Suprarenin oder Adrenalin 1:1000 versucht. Der drohende Kollaps ist durch Stimulantien (Campher, Kochsalzinfusion) zu bekämpfen. Die Behandlung kann sich immer nur gegen die Blutung, die momentan das Leben durch Verblutung bedroht, richten. Die Grundkrankheit wird hierdurch natürlich nicht beeinflußt.

c) Nabelbruch. *Hernia umbilicalis*.

Der gewöhnliche (erworbene) Nabelbruch entsteht einige Zeit, meist einige Monate nach der Geburt dadurch, daß der noch nicht hinreichend widerstandsfähige Nabelring sich unter dem Einflusse verstärkten Pressens bei harten Stühlen, bei starkem Schreien, beim Husten (Pertussis), beim

Erbrechen erweitert und eine Darmschlinge durchtreten läßt. Das vorliegende Darmstück dehnt dann die zarte Narbe des Nabels aus und bildet schließlich eine kleine Vorwölbung, welche nach und nach die Größe einer Haselnuß, eines Taubeneies und größere Dimensionen annehmen kann. Auf Druck läßt sich der Bruch meist leicht zurückbringen, und der nachdrängende Finger fühlt deutlich den Saum des Nabelringes. Wird der Bruch nicht rechtzeitig und konsequent behandelt, so bleibt er mit allen seinen Gefahren durch das ganze Leben bestehen. Bei rationeller Behandlung tritt fast immer Heilung unter allgemeiner Verkleinerung der Bruchpforte ein.

Die **Prophylaxe** des Nabelbruches beruht auf der sorgfältigen Anlegung der Nabelbinde, genügend langen Tragens derselben, zumal bei häufigem und heftigem Schreien des Kindes, und der Beseitigung von Verstopfungszuständen.

Die **Behandlung** geschieht in der Weise, daß man nach Reposition des Bruches mit einer aus der nächsten Umgebung des Bruches abgehobenen Hautfalte die Bruchpforte wie mit einer „Pelotte“ zudeckt und den Verschuß durch kreuzweise übereinandergelegte Heftpflasterstreifen und eine Leibbinde sichert. Der Verband ist alle 8—10 Tage zu erneuern und muß monatelang getragen werden.

Empfohlen sind auch Paraffininjektionen. Bei großen Hernien führt nur die Operation zum Ziel.

2. Infektionen des Nabels.

Der Nabel gibt bis zu seiner Vernarbung zu zahlreichen Erkrankungen Anlaß, vornehmlich deshalb, weil er pathogenen Mikroorganismen eine ungemein günstige Eingangspforte bietet. Der Neugeborene reagiert sehr leicht und energisch auf die Invasion von Bakterien, weil seine bactericiden Schutzkräfte noch sehr gering sind. Diese Widerstandslosigkeit ist in erhöhtem Maße bei Frühgeburten und schwachgeborenen Kindern vorhanden. Der Nabel bedarf deshalb einer sehr sorgfältigen Beachtung. Das erste Symptom, welches auf die Infektion der Nabelwunde hinweist, ist Fieber¹⁾. Bei Kollapszuständen wird dasselbe kaschiert, es kommt selbst zu Untertemperaturen.

Die Erscheinungen der Infektion müssen nicht unbedingt bereits zurzeit der Nabelwunde sichtbar werden, sondern können sich auch erst nach Abfall des Nabelschnurrestes bei scheinbar sehr gut verheiltem Nabel, bisweilen nach 14 Tagen, manchmal noch später, dokumentieren.

Man unterscheidet lokalisierte Infektionen, bei welchen die Infektion allein auf die Nabelwunde beschränkt bleibt: Blennorrhöe, Ulcus und Phlegmone des Nabels. Bei einer zweiten Gruppe von Nabelerkrankungen kommt es durch den Transport der Infektionsträger in die Blut- oder Lymphbahnen zu einer Allgemeininfektion, meist mit septischen Prozessen in den verschiedensten Organen: Arteriitis und Phlebitis umbilicalis, Nabelerysipel.

Die äußerst seltene Nabelgangrän steht in der Mitte zwischen beiden Gruppen, indem sie bald lokal, bald als Teilerscheinung einer Allgemeininfektion auftritt.

¹⁾ Vgl. *Erböf*, A. f. Gynäk., 1891, XLI, H. 3.

Lokalinfectionen des Nabels.

a) **Blennorrhöe.**

Mitunter zieht sich die Übernarbung des Nabels etwas in die Länge. Reichliche Schleim- oder dünne Eiterabsonderung besteht längere Zeit fort, vielfach mit ekzematöser Rötung in der Nachbarschaft. Diese Abnormität, welche von einzelnen Autoren nicht einmal als Infektion betrachtet wird, stellt jedenfalls die leichteste Form der Nabelinfektion (Temperatur entscheidend!) dar. Antiseptische Pulververbände (Salicylsäure und Talcum 1:5, Jodoform, Dermatol) bringen die Eiterung bald zum Stillstand.

b) **Ulcus umbilici.**

Bedeckt sich die Nabelwunde mit einem grauen nekrotischen Belag, sondert sie mißfarbigen Eiter ab, und ist ihre Umgebung stark entzündet, so spricht man von Nabelgeschwür. Diese Ulceration beruht meist auf Streptokokkeninfektion, indessen wird auch echte Diphtherie der Nabelwunde beobachtet. Beim Nabelulcus fehlen, abgesehen vom Fieber, schwerere Störungen des Allgemeinbefindens. Sind sie vorhanden, so handelt es sich bereits um eine Fortsetzung des Prozesses auf die Nabelgefäße. Umschläge mit essigsaurer Tonerde, und nach Reinigung der Wunde sterile trockene Verbände bringen den Prozeß bald zur Heilung.

c) **Phlegmonöse Entzündung.**

Bisweilen entsteht eine Entzündung des Nabels (Omphalitis) mit einer phlegmonösen Entzündung der Umgebung. Die Nabelwunde ist intensiv rot, wulstig, mit geröteter, geschwollener und auf Berührung empfindlicher Umgebung. Die Ausdehnung der Infiltration kann sich auf die nächste Umgebung des Nabels beschränken, sich bald zurückbilden, kann aber auch in weitem Umkreise die Bauchdecken ergreifen oder in die Tiefe bis auf das Peritoneum hinabsteigen, wodurch die Prognose sehr ungünstig wird.

Bei der Nabelphlegmone ist fast regelmäßig das Allgemeinbefinden gestört: die Kinder fiebern, sind unruhig, appetitlos. Die Beine sind an den Leib angezogen, unbeweglich, die Atmung oberflächlich, costal.

Um den Leib ruhig zu stellen und die Schmerzen zu verringern, wendet man mit Vorteil einen hydropathischen Umschlag von essigsaurer Tonerde auf den ganzen Unterleib an, nachdem die Wunde gesäubert und verbunden ist.

Gangrän des Nabels.

Die Nabelgangrän ist in der heutigen aseptischen Zeit eine seltene Erkrankung. An der Basis der Nabelwunde bildet sich in der Zeit zwischen dem 6.—30. Tage¹⁾ nach der Geburt eine anfangs bläulichrote, etwa talergroße Verfärbung, öfter auch schon früh eine graubräunliche, pulpöse, übelriechende Masse, welche eine jauchig-blutige Flüssigkeit absondert. Rasch nimmt der Brand an Umfang und nach der Tiefe hin (Nabelgefäße, Urachus, Peritoneum) zu. Es stellt sich septisches Fieber ein. Bisweilen ist der Verlauf fieberlos, oder es finden sich bei frühgeborenen schwachen

¹⁾ Feuchter Brand kann auch schon an dem Nabelschnurreste auftreten. Siehe *Eröß* 1. c.

Kindern auch subnormale Temperaturen. Unter frühzeitigem Verfall der Kräfte stirbt das Kind 8—12 Tage nach Beginn der Erkrankung unter Erscheinungen von Kollaps, häufig unter der Komplikation von Peritonitis. Nur selten bleibt die Gangrän im Anschluß an eine Phlegmone oder ein Ulcus lokal und geht durch baldige Abgrenzung und Abstoßung der brandigen Partie in Spontanheilung über. In einzelnen Fällen entwickelt sich die Gangrän der Nabelgegend, ohne äußerlich hervortreten, unbemerkt subcutan und führt zur Peritonitis. Hohes Fieber, schneller Kollaps weisen auf eine schwere Allgemeininfektion hin. Die Diagnose wird erst durch die Sektion erbracht.

Die **Verhütung** der lokalisierten Wundinfektionen des Nabels steht mit der rationellen Pflege des Nabels von der Geburt an bis zur Übernabung im engsten Zusammenhang, hängt also insbesondere von Reinlichkeit und anti-, resp. aseptischer Behandlung ab (vgl. S. 58).

Bei phlegmonöser Entzündung ist die Wundfläche mit 2% iger Lösung von Lysol oder Carbolsäure sorgfältig zu reinigen und dann mit Kompressen von essigsaurer Tonerde (5—10%) zu schützen. Bei drohender Eiterung sind feuchtwarme Umschläge am Platze, ein Absceß ist zu öffnen.

Beläge, Gangrän des Nabels werden mit sterilem Wasser oder desinfizierenden Lösungen (Bor, Lysol, Liq. Alumin. acet., Alkohol absol.) gesäubert und mit einem Dermatolverband, der täglich oder jeden zweiten Tag erneuert wird, bedeckt.

Bei allen diesen Erkrankungen, speziell bei der Phlegmone und der Gangrän, muß die Allgemeinbehandlung im Vordergrund unseres Handelns stehen. Ernährung mit Frauenmilch, Excitantien, Campher, Wein, Kochsalzinfusionen.

Allgemeininfektionen vom Nabel aus.

a) Arteriitis und Phlebitis umbilicalis.

Pathologische Anatomie. Bei beiden Erkrankungen, sowohl bei der Nabelarterien- wie bei der Nabelvenenentzündung, erkrankt primär das perivaskuläre Bindegewebe in Form der Periarteriitis und Periphlebitis. Entlang den beiden Arterien oder vereinzelt auch der Vene entlang kriecht die Entzündung als Phlegmone oder Lymphangitis weiter vorwärts. An der Vene wird durch die zartere Adventicia eine Thrombophlebitis begünstigt (*Finkelstein*). Von dem perivaskulären Bindegewebe aus ergreift der Prozeß die Adventicia und geht schließlich auf das Gefäß selbst über, obwohl das Gefäßinnere nicht immer beteiligt sein muß. Bei der Arteriitis umbilicalis sind in der Regel beide Gefäße befallen. Sie enthalten häufig einen grauen oder gelblichen, zuerst festeren, dann eiterigen, selbst jauchig zerfallenen, blutig imbibierten Pfropf.

Die Intima ist getrübt, locker, oft gangränös, die Adventitia injiziert, ekchymosiert, gelockert, mit vielen Rundzellen durchsetzt, oft eitrig, jauchig.

Bei Phlebitis umbilicalis enthält die Vene ebenfalls ein Gerinnsel, einen dicken Eiterbrei oder bröcklig-käsige Massen. Die Intima ist matt, glanzlos, gelockert, die Media von zahllosen Rundzellen durchsetzt.

Die Nabelwunde kann bei der Erkrankung als ein mißfarbiges Geschwür imponieren, aber auch ein vollkommen normales Aussehen aufweisen. Auch die Gefäße selbst müssen nicht vom Nabel an erkrankt sein, sondern die Entzündung beginnt bisweilen erst 1—1½ cm hinter dem Nabel. Von beiden Erkrankungen überwiegt die Arteriitis bei weitem, während die Phlebitis nur äußerst selten beobachtet worden ist.

Früher oder später führen beide Prozesse der Regel nach zur allgemeinen Infektion.

In der Regel findet man bei der Sektion Veränderungen an verschiedenen Organen, die den septischen Charakter der Erkrankung erkennen lassen. Häufig sind: phlegmonöse Entzündungen des Unterhautbindegewebes mit oder ohne Abscedierung, Peritonitis, Ekchymosen in der Mucosa des Magens und Darmes, pyämische Infarkte

in der Lunge, lobäre oder lobuläre Pneumonie, diffuse oder circumscripte Pleuritis, Hyperplasie der Milz, Nephritis parenchymatosa, Gelenkerkrankungen, Abscesse in der Leber, kleine Blutergüsse in der Substanz des Gehirns und Rückenmarkes.

Symptome. Die Arteriitis und Phlebitis umbilicalis zeigen im Beginn nie Erscheinungen, welche direkt auf die Nabelgefäßaffektion selbst hinweisen. In den Fällen, bei welchen nach dem Tode der Sektionsbefund eine Entzündung der Nabelgefäße aufdeckt, deuten zu Lebzeiten die Symptome, wie Unruhe, Appetitmangel, Dyspnöe, Fieber, dünne Entleerungen, Metastasen, Verfall, Ikterus, je nachdem sie plötzlich in die Erscheinung treten oder sich unter Siechtum länger hinziehen, nur auf eine akute Vergiftung oder auf eine septische Erkrankung hin.

Nur ganz ausnahmsweise wölbt sich bei Arteriitis der Nabel vor, und läßt sich (durch Streichen von der Schambeuge nach oben hin) Eiter aus ihm entleeren. Nach *Hennig* soll der Teil der Bauchhaut, welcher dem von der Arteriitis umbilicalis eingefassten Dreieck entspricht, blaßgelblich und etwas eingezogen erscheinen; indessen ist dieses Zeichen von anderen Beobachtern nie¹⁾ nachzuweisen gewesen. In manchen Fällen sind die Arterien als harte Stränge durchzufühlen.

Zieht sich die Krankheit in die Länge, so treten allmählich die Allgemeinerscheinungen immer mehr in den Vordergrund. Die Kinder liegen auf dem Rücken mit angezogenen, bewegungslosen Beinen, wimmern, fahren bei leiser Berührung, oft auch spontan zusammen, verfallen sichtlich und gehen — vielfach unter vorausgegangenen Konvulsionen — unter den Erscheinungen des Kollapses zu grunde. Die Dauer der Erkrankung ist meist eine kurze, 2—3—4 Tage; manche Kinder sterben erst am Ende der ersten Woche, doch nur selten zieht sich das Leiden noch länger hin.

Von einer **Differentialdiagnose** zwischen Arteriitis und Phlebitis umbilicalis kann, wenn überhaupt eine Diagnose zu Lebzeiten gestellt wird, keine Rede sein. *Widerhofer* hält den Ikterus für ein Zeichen, das für Phlebitis spricht.

Die **Prognose** ist unter allen Umständen schlecht, fast absolut letal.

Die **Ursache** der Arteriitis und Phlebitis umbilicalis beruht immer auf einer Invasion der Eitererreger vom wunden Nabel²⁾ aus, mögen dieselben aus der infektiösen Luft der Wochenstube oder von unreinem Verbandmaterial, Badewasser oder von beschmutzten Händen herrühren. In den meisten Fällen wurden Staphylokokken und Streptokokken als Infektionsträger nachgewiesen. Bei einer in Berlin beobachteten Epidemie von Nabelinfektion wurde unter 11 an Sepsis verstorbenen Neugeborenen, bei welchen die Erkrankung von der Arteriitis umbilicalis ausging, 4mal der *Bacillus pyocyaneus*³⁾ nachgewiesen.

Basch's Auffassung, die Arteriitis und Phlebitis umbilicalis als eine pyämische Metastase einer wahrscheinlich vom Darmtractus ausgelösten Sepsis zu erklären, wird von anderen Autoren nicht geteilt (cf. *Finkelstein*, Über Nabelsepsis).

Prophylaxis. Aseptische Versorgung der Nabelschnur und des Nabels vom Augenblicke der Geburt an, peinlichste Sauberkeit in der gesamten Pflege des Neugeborenen, sorgsame Behandlung etwaiger vorhandener Anomalien des Nabels (Ulcus, Phlegmone, Gangrän).

Therapie. Da die Diagnose, wenn überhaupt, erst zu einer Zeit nahegerückt wird, wo die Allgemeininfektion bereits ihren Einzug in den Or-

¹⁾ *Lange*, Physiologie und Pathologie des Neugeborenen. Medizin. Bibliothek, 107—111, S. 162.

²⁾ Der Nabelstrang braucht aber deshalb noch nicht immer abgefallen sein.

³⁾ *M. Wassermann*, *Virch. Arch.*, 1901, Bd. 165, H. 2.

ganismus gehalten hat, kann es sich bei der Behandlung einzig und allein nur um die Erhaltung der Kräfte, um Vorbeugen des Kollapses handeln. Wein, Kognak, andere Excitantien, Zuführung von Wärme, richtige Ernährung (Amme), warme Bäder mit kalten Übergießungen, kommen somit hauptsächlich in Betracht. Meist bleiben leider alle diese Bemühungen erfolglos.

Literatur:

- Hennig*, G. Hdb., II.
Wrang, J. f. Phys. u. Path. des ersten Kindesalters. I., S. 174.
Epstein, Prag. med. Woch., 1879 u. 1888.
Lange, Phys. u. Path. des Neugeborenen. Med. Bibliothek, 107—111.
Runge, Krankheiten der ersten Lebensstage. 1906 (Enke, Stuttgart), 3. Aufl.
K. Basch, Über Nabelsepsis. J. f. K., 1899, Bd. 50, S. 15.
Finkelstein, Über Nabelsepsis. J. f. K., 1900, Bd. 51, S. 262 u. S. 560, u. Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905.

b) Erysipelas des Nabels.

Das Erysipel der ersten Lebensstage entwickelt sich durch Invasion des Streptokokkus für gewöhnlich von der Nabelwunde aus. Öfter dienen auch Verletzungen an den Genitalien, am After u. s. w. dem Mikroorganismus als Eintrittspforte.

Das Erysipel bleibt fast niemals auf die Nabelgegend beschränkt, sondern dehnt sich meist sehr bald über den ganzen Unterleib aus und schreitet von dort über den größten Teil des Körpers fort. Bisweilen bildet sich an den lokal erkrankten Stellen Gangrän aus. Es findet sich entweder bei septischen oder bei ganz gesunden Neugeborenen, bei denen es aber auch zu einer septischen Allgemeininfektion führen kann.

Die **Prognose** des Erysipels der ersten Lebensstage ist eine sehr schlechte. Innerhalb weniger Tage gewöhnlich tritt bald nach sehr hohen, bald nach niedrigen Temperaturen unter raschem Verfall der Tod ein. Die Aussichten älterer Säuglinge sind günstiger.

Die **Behandlung** hat vor allem gegen die Herzschwäche anzukämpfen: große Dosen Campher, Kochsalzinfusionen, und auf gute Ernährung zu sehen. Lokale Applikationen (absoluter Alkohol, essigsaurer Tonerde 15 %, 5 % Metakresolantylol, Ichthyolsalben) versprechen nur geringen Erfolg.

D. Trismus und Tetanus neonatorum.

Der Tetanus (Starrkrampf) des Neugeborenen ist eine Wundinfektionskrankheit, welche sich durch tonische, in Paroxysmen exacerbierende Muskelcontractionen äußert.

Symptome. Die Krankheit beginnt meist mit Prodromen. Die Kinder werden einen oder wenige Tage nach dem Abfall der Nabelschnur unruhig, fahren im Schläfe zusammen und zeigen eine zitternde Auf- und Niederbewegung des Unterkiefers, welche Schmerzen verursacht und das Saugen erschwert. Bald darauf beobachtet man, daß der Mund sich bei Einführung des Sangers oder der Brustwarze zusammenzieht, und eine Stellung der Lippen, die hart und steif sind, wie beim Flöten eintritt. Gleichzeitig sind die Kaumuskeln, harten Platten gleichend, stark kontrahiert, und andere Muskeln des Gesichtes nehmen an der Contractur teil. Der Kinnbackenkrampf (Trismus) ist ausgebildet. Durch den Krampf der Gesichtsmuskeln erhält das Gesicht einen eigentümlich starren Aus-

druck, der hauptsächlich durch senkrechte Stirnfalten, Verkleinerung oder Verschuß der Lidspalte, Zusammenpressen der Lippen bedingt wird. Schlucken ist während des Krampfes erschwert oder unmöglich; eingeflößte Milch kommt wieder zurück. Außer dem Krampf besteht erhebliche Unruhe und offenkundiger Schmerz; die Kinder finden keinen Schlaf und wimmern viel. Der Puls ist frequent, die Temperatur gesteigert, 38·5 bis 39·0° und mehr. Der Krampf tritt anfallsweise auf, anfangs noch mit größeren Pausen und leidlicher Ruhe, dann aber mit Verkürzung der Pausen und wachsender Intensität der Anfälle.

Nach und nach beteiligen sich an der tonischen Contraction auch die übrigen Muskelgruppen des Körpers. Nacken-, Rücken- und Extremitätenmuskeln ziehen sich krampfhaft zusammen, es bildet sich der eigentliche Tetanus (Starrkrampf) aus. Der Kopf wird nach hinten gezogen, der Nacken steif, der Rücken starr (Opisthotonus). In ausgeprägten Fällen ist der ganze Körper steif. Mitunter treten stoßweise Erschütterungen des ganzen Körpers, anfangs vereinzelt, später gehäuft, auf. Bei Zunahme der Paroxysmen nimmt, besonders bei den schweren Formen, schließlich auch die Respirations- und Schlundmuskulatur an der Störung teil: das Kind wird dyspnoisch, cyanotisch, das Schlucken wird zur Unmöglichkeit. Die Pulsfrequenz steigt ungemein, die Temperatur erhebt sich auf 40·5°—41·0° und 42° C, der Schlaf fehlt ganz, der Urin enthält Eiweiß. Die Intervalle werden immer kürzer, die Anfälle folgen Schlag auf Schlag, und spätestens eine Woche nach Beginn der Krankheit, nicht selten schon am dritten Tage, ja, in bösartigen Fällen bereits vor Ablauf von 24 Stunden, gehen die Kinder durch Krampf der inspiratorischen Muskeln, der Glottisverschießer, durch Erschöpfung infolge der Unmöglichkeit von Nahrungszufuhr, dauernder Schlaflosigkeit oder Überhitzung zu grunde. Nach dem Tode findet noch ein kurzer Anstieg der Temperatur statt.

Selten ist der Ausgang in Genesung unter allmählichem Abklingen der krampfhaften Contracturen, sowohl in bezug auf Intensität wie Häufigkeit.

Die **Prognose** ist äußerst schlecht. Es sterben an Tetanus nach *N. Miller* 96·6%, nach *Finkelstein* 93%.

Die **Diagnose** macht keine Schwierigkeiten, da die anfallsweise auftretenden tonischen Krämpfe der Kau- und Gesichtsmuskulatur ein äußerst charakteristisches Bild darbieten.

Nicht ganz selten finden sich Contractionen einzelner Muskelgruppen nach Geburtstraumen des Gehirnes. Dieselben unterscheiden sich vom Tetanus durch die die Contraction begleitenden Lähmungen. Sind diese Verletzungen leicht, so verlaufen die Krampfformen günstig, bei schweren Läsionen des Centralnervensystems tritt schnell nach der Geburt der Tod ein.

Ätiologie. Als Ursache der Krankheit ist der Tetanusbacillus durch sein Vorkommen auf der Nabelwunde tetanuskranker Neugeborener durch *Beumer*, *Peiper*, *Baginsky-Kitasato*, *Escherich*, sowie durch die Erzeugung von Tetanus bei Tieren durch Abimpfen vom Nabel dieser kranken Kinder sicher erwiesen. Das von dem Erreger produzierte Gift Tetanotoxin, Tetanin (*Brieger*), geht in den Kreislauf über und führt zu den charakteristischen Erscheinungen des Tetanus.

Der Tetanusbacillus ist sehr verbreitet und findet sich in der Garten- und Ackererde, im Staub der Wohnungen, an Holzteilen und vielleicht im Wasser. Auf den wunden Nabel gelangt er durch die Finger der Hebamme oder Wärterin, durch unreine Verbandstoffe oder unreines Wasser.

Der Tetanus neonatorum ist über die ganze Erde verbreitet, bei uns nach Einführung und dauernder Betonung der Asepsis beim Neugeborenen, äußerst selten, auffallend häufig dagegen auf Island, in Spanien, speziell auf den Balearen, sowie auf den westindischen Inseln, in Cayenne. Diese Frequenz hängt sicher mit unsauberer Nabelversorgung zusammen. Einen interessanten Beleg hierfür liefern die Beobachtungen auf St. Kilda, einer Insel der Hebriden, wo früher 67 % der Neugeborenen an Tetanus zu Grunde gingen, während nach Einführung anti-, respektive aseptischer Maßnahmen beim Abnabeln etc. im Verlaufe von zwei Jahren kein Kind dieser Infektion mehr erlegen ist (Turner¹).

Prophylaxis. Die Prophylaxis des Tetanus neonatorum liegt in der rationellen Behandlung der Nabelschnur und des Nabels von der Geburt an bis zum völligen Vernarben der Wunde. Außer den hierfür bereits an anderer Stelle gegebenen Vorschriften Sorge man für reines Badewasser, Sauberkeit der Wäsche, der Fußböden, des Zimmers.

Hebammen, in deren Praxis Fälle von Tetanus neonatorum beobachtet werden, sind vom Kreisarzt bei der Versorgung des Nabels aufs schärfste zu kontrollieren, bei Fehlern und Unsauberkeit zu belehren und eventuell vom Dienste zu suspendieren.

Die Behandlung des Tetanus neonatorum ist wenig aussichtsvoll. Auch die an die Serumtherapie geknüpften Hoffnungen, mag das Serum von Behring (Höchster Farbwerke), Tizzoni oder Cattani²) verwendet werden, haben sich nicht erfüllt. Die Heilungsberichte³) laufen nur sehr spärlich⁴) ein. Die wenigen Fälle, welche ich seinerzeit in der Charité mit Serum behandelt gesehen habe, sind sämtlich zu Grunde gegangen.

Meine letzte Beobachtung der Privatpraxis datiert aus dem Jahre 1904. Die Behandlung mit Behringschem Serum begann sofort nach Einsetzen der ersten Anfälle, am dritten Tage trat der Tod ein.

Trotz der schlechten Resultate muß die spezifische Therapie versucht werden. Die einfache Dosis von 100 A.-E. des Tetanus-Antitoxins (Höchster Farbwerke, Fläschchen 10 M.) wird auf einmal subcutan injiziert und die Injektion eventuell an den folgenden Tagen noch 2mal wiederholt. Ferner sind zur Abkürzung und Verzögerung der Anfälle Narkotica am Platze. Chloralhydrat, am besten per Klysma (0·5—1·0 2—3mal täglich), Sulfonal (0·1—0·2 mehrere Male täglich) oder Bromkalium (0·5—1·0 3mal täglich). Auch vom Extr. Fabae Calabaricae hat man günstige Wirkungen gesehen (subcutan 0·006 pro dosi, 0·06 pro die).

Ferner muß der Kranke absolute Ruhe haben: Vermeidung unnötiger Berührung, Fernhalten von Reizen. Das Bad unterbleibt am besten. Feuchte oder auch trockene Einwicklungen werden als Beruhigungsmittel empfohlen.

Große Schwierigkeiten bietet meist die Ernährung, da häufig Schluckstörung vorhanden ist. In leichteren Fällen gelingt es, Milch eventuell durch die Nase in den anfallsfreien Stadien einzugießen. Saugen löst gewöhnlich einen Anfall aus. In den schwereren Fällen wird man zur Sondenernährung gezwungen. Es ist praktisch, den Kranken möglichst lange Ruhepausen zu geben, daher gießt man lieber selten (2—3mal) große, als

¹) Turner, Ref., Zbl. f. Gynäk., 1896, S. 728.

²) Tizzoni u. Cattani, Zbl. f. Bakt., X., 2 u. 3, und B. klin. W., 1893, S. 1267.

³) Escherich, W. med. W., 1893, Nr. 32; Landau, J. f. K., 1891, B. 53, S. 221; Homa, W. klin. W., 1900, Nr. 48.

⁴) Marcus, Vom Tetanus neonatorum und seiner Behandlung mit Serumeinspritzungen. Inaug.-Diss., Kiel, 1903.

häufig kleine Dosen durch die Sonde ein. Jede Hantierung am Kranken kann einen Anfall hervorrufen.

Neben der Sondenernährung kann man, um dem Verfall der Kräfte vorzubeugen, vom Mastdarme aus Nahrung einzuführen versuchen.

Literatur:

- Burmeister*, Dissert., Berlin 1881.
Soltmann, G. Hdb., V, 1.
Hervieux, J. f. K., 40, S. 180.
Bohn, J. f. K., 1876, 307.
Peiper, Z. f. klin. Med., 1887, 42.
Beumer, Z. f. Hyg., III, H. 2.
Nicolaier, Ätiologie des Wundstarrkrampfes, 1885, u. Tetanus, *Ebstein* u. *Schwalbe*, Hdb. II. Aufl., 1905, Bd. 3, S. 754.
Kitasato, Z. f. Hyg., Bd. 9, 1889.
Baginsky, D. med. W., 1891, S. 263, und B. klin. W., 1893, S. 176.
Tizzoni u. *Cattani*, Zbl. f. Bakt., X, 2 u. 3, und B. klin. W., 1893, S. 1267.
Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.
Runge, Die Krankheiten der ersten Lebensstage (Literatur).

E. Sepsis¹⁾ der Neugeborenen, welche nicht durch Infektion vom Nabel aus entstanden ist.

Die Sepsis bietet je nach der Eingangspforte der Bakterien oder ihrer Gifte die verschiedensten Lokalerscheinungen sowie mannigfaltige Allgemeinerscheinungen.

Pathologische Anatomie²⁾. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen bei einer Reihe der Fälle nur in allgemeinen Wirkungen resorbierter Gifte (Allgemeinintoxikation, Toxinämie), als deren einziger, sicherer, wenn auch nicht konstanter oder gleichmäßiger Befund, auffällige Dünflüssigkeit und Mißfärbigkeit des Blutes und parenchymatöse Degeneration des Endokards, der Leber und Nieren nachgewiesen wird. Die Allgemeininfektionen (Bakteriämien), welche durch das Wachstum pathogener Keime im Blute erzeugt werden, und die Pyämien mit Embolien, Thrombosenbildung und metastatischer Abscedierung weisen neben allgemeinen Zeichen der Intoxikation und Infektion sowie ihrer Folgen die auffälligeren und charakteristischeren Merkmale einer direkten Gewebsveränderung auf. Es finden sich auf den serösen Häuten, auf Schleimhäuten, im Zellgewebe Ekchymosierungen; die Nieren, Nebennieren, Lungen, Leber, Milz sind blutig durchtränkt und brüchig, die Muskeln bieten Zeichen beginnender fettiger Degeneration dar, das Gehirn erscheint weich und blutig gefärbt. In anderen Fällen findet sich ikterische Färbung, partielle Ablösung der Haut, Erythem, Erysipel oder Phlegmone, Eiterung in den Gelenken, Peritonitis, entzündliches Ödem der *Glisson*-schen Kapsel, bei noch anderen Pleuritis, Pneumonie, Otitis, Parotitis oder Meningitis, kleine hämorrhagische Herde im Gehirn und Rückenmark, blutige Extravasate in dem Arachnoidealraum. Das Bild ist also sehr wechselnd. Die Nabelgefäße und ihre bindegewebige Scheide sind bei dieser Form der Sepsis gesund.

Symptome. Die Krankheit tritt entweder alsbald nach der Geburt oder einige Tage später mit den gleichen Allgemeinsymptomen wie die septischen Nabelinfektionen (Arteriitis und Phlebitis) in die Erscheinung. So zeigt sich zunächst große Mattigkeit, die sich auch durch kraftloses

¹⁾ Die Wundinfektionen des Neugeborenen, die zur Allgemeininfektion führen, wurden früher unter dem Namen der „Puerperal“-Infektion der Neugeborenen beschrieben. Diese Bezeichnung entsprang der falschen Vorstellung, daß die Erkrankung bereits intrauterin durch Ansteckung von der septischen Mutter oder durch Infektion infolge Aspiration von infiziertem Fruchtwasser oder Genitalsekret erworben werde. Heute weiß man jedoch, daß dieser Ansteckungsmodus ein seltener ist, und die gewöhnliche Art der Ansteckung post partum von der Nabelwunde oder von unbedeutenden Verletzungen der Haut (äußere) oder Schleimhaut (innere Infektion) erfolgt.

²⁾ *Seifert*, Über Sepsis im Kindesalter. Referat. V. d. G. f. K., München 1899.

Wimmern äußert, mehr oder minder starke Somnolenz. Die Lippen sind blaß, die Haut schmutzig-gelblich gefärbt oder mit dunkelroten Flecken (Hämorrhagien, septische Exantheme) besetzt. Der Appetit ist äußerst gering, die Saugkraft der Kinder sehr herabgesetzt. Nicht selten besteht Erbrechen. Oft beherrschen starke Durchfälle die Szene, die sich zu choleraartigen Zuständen steigern können. In anderen Fällen treten neben Hautblutungen solche der inneren Organe auf. Die Respiration ist sehr beschleunigt, der Puls sehr frequent, die Temperatur erheblich gesteigert, oft 40° und darüber. Im weiteren Verlaufe pflegt sie zu fallen, selbst subnormal zu werden. Bald tritt cyanotische Färbung, Kühle der Extremitäten, eine weitere Steigerung der Pulsfrequenz, Verdrehen der Bulbi ein, und unter diesen Erscheinungen geht das Kind frühzeitig (in 12 Stunden bis zu 3 oder 4 Tagen) zu grunde. In einzelnen Fällen wechselt Somnolenz und unheimliche Stille mit heftigen Jactationen ab, es entwickelt sich hochgradige Dyspnoë, Tremor, krampfartige Bewegungen der Extremitäten, es kommt zu schweren dyspeptischen Störungen, hochgradigem Gewichtsverlust, die Haut wird fahlgelb, der Puls klein. Nur ausnahmsweise, in Fällen mit mäßigem Fieber, geringer Dyspepsie, kann eine langsame RepARATION zu stande kommen. Bisweilen treten die allgemeinen Intoxikationserscheinungen gegenüber charakteristischen, auf die Erkrankung eines bestimmten Organs hinweisenden Symptomen in den Hintergrund: so beherrschen Erbrechen und profuse Durchfälle bei Peritonitis, Cyanose bei Pleuritis oder Pneumonie oder Perikarditis die Szene, so treten hohes Fieber neben lokalem Befund bei Erysipelas migrans, bei Gelenkeiterung, Konvulsionen, Strabismus, Koma bei Meningitis und Gehirnhämorrhagien in den Vordergrund. Andere Fälle verlaufen unter dem Bilde einer akuten Gastroenteritis, wieder andere in Form einer mehr schleichenden Atrophie. Oft wird das Krankheitsbild unklar durch gleichzeitige Erkrankung verschiedener Organe; immer indessen weist es eine proteusartige Mannigfaltigkeit auf.

Die Lokalerscheinungen bei den Infektionen von äußeren Verletzungen (der Haut etc.) aus bestehen in phlegmonösen Prozessen mit Übergang in Abscedierung oder Verjauchung. Die Infektion der weiblichen Genitalien führt zu Gangrän. Infektionen der Mundschleimhaut führen zum septischen Katarrh der Schleimhaut der Mundhöhle, welcher sich auf den Magen und Intestinaltractus fortsetzen kann (metastatische Entzündungen, Blutungen).

In äußerst seltenen Fällen finden sich septische Erkrankungen innerer Organe bei Neugeborenen, ohne daß eine äußere Verletzung oder Wunde, bzw. die Eingangspforte der Infektion nachzuweisen wäre. Hier wird die Aspiration faulenden Fruchtwassers oder Genitalsekretes (septische Pneumonie) als Causa peccans verantwortlich gemacht. Vereinzelt ist auch die Infektionsmöglichkeit durch die Placenta bei septisch erkrankter Mutter zuzugeben.

Die **Prognose** der Sepsis ist eine sehr ungünstige. Nur leichte Erkrankungen geben eine Aussicht auf Genesung (*Quinquand*). Je früher nach der Geburt der Prozeß sich entwickelt, desto geringer ist die Hoffnung auf Heilung.

Die **Diagnose** der Sepsis mit lokalem Befund ist leicht, schwer wird sie, wo örtliche Symptome fehlen. Hier führen rascher Verfall, ikterische Hautfärbung, Haut- und Schleimhauthämorrhagien, Nachlaß des Appetites, hohes Fieber, Somnolenz, hochgradige Darmstörungen und Organerkrankungen, wie Pneumonie, Nephritis, Hauterkrankungen, auf die richtige Spur.

Ätiologie. Die Ursache der „septischen“ Erkrankung beruht auf der Invasion verschiedener, zumeist nicht spezifischer Entzündungserreger (Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken, *Bact. coli*, *pyocyaneus*, *Proteus* u. a.) in den Körper; aber auch spezifische Krankheitserreger, wie der Influenzabacillus, Meningokokkus, Gonokokkus, geben nicht selten Veranlassung zur septischen Allgemeininfektion. Über die Quellen der Infektion finden wir bei *Fischl*¹⁾ eine erschöpfende Darstellung:

In Utero kann bereits die Placenta, sowohl die veränderte wie auch die intakte, eine Infektion vermitteln, ebenso gibt das bakterisch zersetzte Fruchtwasser eine weitere Quelle ab. Die Quellen nach erfolgter Geburt, teils innerhalb, teils außerhalb des Kindeskörpers gelegen (Auto- und Heteroinfektionen), entspringen zum Teil der Luft, indem die Krankheitserreger entweder mit dem Inspirationsstrom auf die Schleimhäute der Nase, des Mundes und des Rachens getragen werden, sich auf der Haut ansiedeln oder die Nahrung infizieren, zum Teil liegt die Gefahr in der Berührung des Kindes mit unreinen Händen und Instrumenten. Auf die Kontaktinfektion legt *Heubner*²⁾ besonderes Gewicht. Weitere Gelegenheit zur Infektion liefert bei lebensschwachen Kindern die Couveuse, ferner das Badewasser, die Nahrung, das Vaginal- und Lochialsekret der Mutter oder Amme. Was die Quellen der Autoinfektion anbetrifft, so finden sich in der Mundhöhle, im oberen Abschnitte des Respirationsapparates, im Magendarmkanal, den Gehörgängen, der Nase, den Genitalorganen, kurz in allen mit der Außenwelt kommunizierenden Kavitäten, Spaltpilze und selbst pathogene Arten, die, besonders wenn durch anderweitige Erkrankungen bereits die Widerstandskraft des Säuglings gebrochen ist, in die Tiefe dringen und schließlich in den Kreislauf gelangen.

Die Infektionswege oder Eingangspforten³⁾ bilden sich entweder an der Haut (Wundinfektion) durch Verletzungen bei der Geburt, bei der Circumcision, durch entzündliche Kontinuitätstrennungen, ekzematöse und intertriginöse Erosionen, Decubitus, Rhagaden, oder resultieren aus oberflächlichen Schleimhautverletzungen (Schleimhautinfektionen), so von der Mundschleimhaut aus an den *Bednarschen* Aphthen, unter Fortpflanzung eitriger Prozesse in das Innere parenchymatöser Organe. Gegenüber der Nasen- und Mundschleimhaut spielt die *Conjunctiva* eine untergeordnete Rolle. Von der Schleimhaut der tieferen Respirationswege greift der Prozeß bisweilen über die Lunge hinaus und endet durch Beteiligung der serösen Häute (multiple Entzündung seröser Häute, *Heubner*) und Allgemeininfektion letal. Ferner gehört hierher die Gefahr der septischen Infektion vom Harnapparat aus (Cystitis, Pyelonephritis, Nierenabscesse, Metastasen). Die Gastroenteritis dagegen bringt wohl nur in selteneren Fällen Gelegenheit zu bakteriellen Allgemeininfektionen (Septicämie) (*Finkelstein*, *Czerny-Moser*).

Die septischen Infektionen der Neugeborenen kommen sporadisch und epidemisch vor, epidemisch meistens in Gebäranstalten. Im ganzen sind sie heute nicht mehr allzu häufig.]

Prophylaxis. Schutzmaßregeln gegen diese so bösartige Krankheit bilden peinlichste Sauberkeit und Antisepsis (resp. Asepsis). Sie setzen sich zusammen aus der Fürsorge für eine sauber gehaltene Wohnung oder Anstalt, Pflege des Körpers der Schwangeren, der Entbundenen, insbesondere durch Waschungen und Bäder. Dazu kommen: trockene reine Wäsche, saubere Trinkflaschen, reichliche Desinfektion der Hände des Arztes, der Hebamme und Wärterin. Weiterhin ist es nötig, daß das Kind sein eigenes Bett bekommt, stets vor der Wöchnerin gewaschen, gebadet, angekleidet wird. Erkrankte Wöchnerin und Säugling dürfen nicht die gleiche Pflegerin haben. Bei Schutz des Nabels vor Berührung mit dem Wochenfluß kann die erkrankte Mutter ihr Kind ruhig stillen (cf. auch *Biedert*, Kinderernährung, S. 129, IV. Aufl., 1900). Die Nabelschnur und der Nabel müssen in der früher angegebenen Weise versorgt, jede äußere

¹⁾ *R. Fischl*, Quellen und Wege der septischen Infektion beim Neugeborenen und Säugling. *Volk. klin. Vortr.*, 1898, Nr. 220.

²⁾ *Heubner*, Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berlin, Hirschwald, 1897.

³⁾ *Finkelstein*, Sepsis im frühen Kindesalter. V. d. G. f. K., München, 1899.

Wunde des Neugeborenen, wie auch die kleinste Operation unter allen aseptischen Kautelen behandelt, bzw. ausgeführt werden. Schnelle Entbindung bei beginnender fauliger Zersetzung des Fruchtwassers, nach der Geburt schleunige Entfernung etwaiger aspirierter Massen. Die Mundreinigung hat zur Verhütung von Mundkrankheiten beim Säugling zu unterbleiben.

Die Therapie hat ihre Hauptaufgabe in der Erhaltung der Kräfte des erkrankten Kindes zu erblicken. Kann die Mutter nicht stillen, so tritt eine Amme an ihre Stelle. Bouillon, verdünnter Tokayer Wein und andere Alkoholica sollen den Puls kräftig erhalten. Durch Bäder, hydro-pathische Umschläge versuche man den Allgemeinzustand zu heben. Die Lokalerkrankungen (Phlegmone, Gangrän) sind nach den Vorschriften für Wundkrankheiten im allgemeinen zu behandeln.

Literatur:

- Müller, G. Handb., II.
 Hecker u. Buhl, Klinik der Geburtskunde, 1861, S. 255.
 Quinquaud, Puerpérisme infect., Paris 1872.
 Karlinski, W. med. W., 1888, 28.
 Kehler, Beiträge zur Geburtshilfe, IV, S. 35.
 Bunge, Die Krankheiten der ersten Lebensstage. 3. Aufl., Stuttgart 1906.
 Langg., Physiologie u. Pathologie des Neugeborenen. Leipzig. Med. Bibliothek, 107—111.
 Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingserkrankungen. Berlin. Fischer, 1905.

F. Hämorrhagische Erkrankungen des Neugeborenen.

1. Melaena neonatorum.

Die „Melaena neonatorum“ ist eine seltene Erkrankung der Neugeborenen, welche durch Erbrechen blutiger Massen und Ausscheidung blutiger, schwarz gefärbter Stühle charakterisiert ist.

Pathologische Anatomie. Der Magendarmkanal enthält meist flüssiges oder geronnenes Blut. Örtliche Veränderungen desselben können entweder ganz fehlen, oder es besteht nur eine Hyperämie der Schleimhaut. In anderen Fällen finden sich besonders im Magen, im unteren Teil der Speiseröhre, im Duodenum kleine Blutextravasate, Erosionen oder bisweilen auch zahlreiche Ulcerationen. Vereinzelt ist eine Embolie der Art. mesenterica nachgewiesen (Landau). Die inneren Organe zeichnen sich meist durch große Blutleere aus.

Symptome. Die Krankheit tritt plötzlich in den ersten 3 bis 5 Lebenstagen auf. Das bis dahin völlig gesunde Kind wird unruhig, erbricht dunkles, flüssiges oder geronnenes Blut in mehr oder weniger erheblicher Menge und entleert teerige Massen, die anfangs noch Meconium oder Faeces enthalten. Die Blutung wiederholt sich bald in kürzeren, bald in etwas längeren Zwischenräumen und kann so zunehmen, daß die Kinder sehr schnell kollabieren (kleiner Puls, kühle Nasenspitze, kühle Extremitäten, halbgeschlossene Augenlider, Verdrehen der Bulbi) und unter den Erscheinungen von Gehirnanämie zu grunde gehen. Während in zahlreichen Fällen dieser Verlauf der gewöhnliche ist, fehlt in anderen Fällen mit geringer Blutung das Erbrechen, oder es sistiert nach 24—36 Stunden, und die anfangs schwarz gefärbten Stühle nehmen nach wenigen Tagen die normale Farbe an, womit die Krankheit ihr Ende erreicht hat. Manchmal wird der Tod durch ein Rezidiv der Blutung herbeigeführt.

In den letzten 4 Jahren habe ich 3mal bei Neugeborenen 1—2tägige abundante, mit jeder Defäcation einsetzende Darmlutungen beobachtet. Das Blut war frischrot, nicht schwarz, in der Farbe sich deutlich vom Meconium abhebend, bald tropfenweise, bald in Mengen von $\frac{1}{2}$ —1 Teelöffel den Entleerungen beigemischt. Erbrechen bestand

-nicht. Die Kinder waren gesund und voll entwickelt. Die Blutungen standen in jedem Falle prompt auf Adrenalin ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ —1 Spritze der Lösung 1:1000).

Abgesehen von der durch die Blutung bedingten Schwäche und Anämie fehlen bei der Melaena andere Krankheitserscheinungen. Bei den sekundären oder symptomatischen Magendarmblutungen, wie sie sich als Teilerseinerung akuter und chronischer Infektionskrankheiten (Sepsis, *Buhlsche* Krankheit, hämorrhagische Syphilis) zeigen, sind gleichzeitig Nabel- und Hautblutungen, Ikterus, Cyanose, Hydrops vorhanden.

Die **Prognose** der Krankheit ist ernst. Die Mortalität beträgt 50%. Bisweilen wird man durch die Heilung scheinbar aussichtsloser Fälle überrascht.

Die **Diagnose** bietet keinerlei Schwierigkeit. Bisweilen bildet die Entleerung schwarzer Stühle das einzige Krankheitssymptom, bisweilen wird frisches, rotes Blut entleert. Entstammen die blutigen Abgänge nicht einer Blutung aus dem Magendarmkanal, sondern rühren sie von wieder erbrochenem, verschlucktem Blut (aus wunden Warzen, aus Mund, Nase, Rachen) her, so spricht man im Gegensatz zu Melaena vera von Melaena spuria, bei welcher Symptome des Kollapses fehlen.

Ätiologie. Die Ursache der symptomatischen Melaena beruht auf schweren Allgemeinkrankheiten (Sepsis, akute Fettentartung), bei welchen auf bakterieller Basis neben anderen Blutungen gelegentlich auch Magendarmblutungen vorkommen. Die echte Melaena (vera) wird von einzelnen als Folge des Traumas des Geburtsaktes und der nach der Geburt sich ändernden Circulationsverhältnisse aufgefaßt. Es besteht eine übermäßige Hyperämie des Magens, die direkt oder durch zufällige Störungen, z. B. durch Atelektase oder Herzfehler, zur freien Blutung in den Verdauungskanal oder zu Ekchymosen in die Wand desselben führt (*Kundrat*). Nach anderen (*Landau*) sind die Blutungen bedingt durch Magen- oder Duodenalgeschwüre embolischen Ursprungs. In einigen Fällen gaben scheinbar Hirnläsionen die Ursache ab (*Langerhans*, Melaena traumatica). Bisweilen finden sich Ulcerationen der Nasenschleimhaut als einzige Quelle der Blutung. Verblutung des Kindes aus der Nase in den Darmtractus (*Swoboda* und *Hochsinger*). Eine allgemein befriedigende Deutung der Melaena steht demnach vorläufig noch aus.

Die **Behandlung.** Eisbeutel auf das Epigastrium; Einwicklung des Kindes in Flanell oder Watte zum Schutz gegen Abkühlung, Vermeidung unnötiger Bewegung, Brustnahrung oder teelöffelweise Verabreichung kalter abgekochter Kuhmilch. Ohne mich erst auf die leicht versagenden Versuche mit Eiswasser innerlich oder auf Liquor ferri sesquichlorati (1—2 Tropfen) oder auf subeutane Ergotininjektionen (0.02—0.05) einzulassen, baue ich nur auf zwei Mittel, von denen ich in den letzten Jahren wirklich Erfolg gesehen habe, das sind subeutane Injektionen von sterilisierter Gelatine (*Merck*) oder von Suprarenin (Höchstes Farbwerke), Adrenalin (*Parke, Davis & Co.*).

Kind L., 4 Tage alt, vollkommen entkräftet, zieht nicht mehr an der Ammenbrust, alle 10 Minuten bis $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde blutiger Stuhl. Kein Erbrechen. Injektion eines $\frac{1}{2}$ mg Suprarenin. Sofortiges Sistieren der Blutungen. In 8 Tagen Heilung.

Von der sterilisierten Gelatinelösung (*Merck*) werden täglich 2mal je 20—30 ccm, auf 38° C erwärmt, in die Oberschenkelgegend eingespritzt. Gelatine per os (löffelweise, eiskalt) oder per Klysma (50—100 g) mehrere Male täglich, bietet weniger sichere Aussichten. Von Suprarenin

wird $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ cem = $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ mg einer Lösung von 1:1000 (oder das doppelte Quantum einer Lösung von 1:2000) zur subcutanen Injektion verwendet.

Bei kollabiertem Puls ist Campher (0·03—0·1) subcutan indiziert. Bei sekundärer Melaena Behandlung der primären Erkrankung.

Literatur:

Landau, Melaena der Neugeborenen, 1874.

Kling, Melaena neonatorum, 1875.

Genrich, Melaena neonatorum, 1877.

Silbermann, J. f. K., 1877, XI, 378.

Kundrat, Hdb. d. Kindk. v. *Gerhardt*, Bd. 42, 1880, S. 379 u. 401.

Runge, Die Krankheiten der ersten Lebensstage. Stuttgart 1906, 6. Aufl.

Lange, Physiologie, Pathologie und Pflege des Neugeborenen. Medizinische Bibliothek, Nr. 107 111.

C. Hochsinger, Zur Kenntnis des nasalen Ursprunges der Melaena neonatorum. W. med. Pr., 1897, Nr. 18.

Swoboda, Zur Ätiologie der Melaena. W. klin. W., 1896, Nr. 41.

2. Akute Fettentartung der Neugeborenen oder die Buhlsche Krankheit.

Die „akute Fettentartung der Neugeborenen“ ist eine äußerst seltene, sehr bösartige Allgemeinerkrankung der ersten Lebenswoche, welche durch Degeneration der meisten Gewebe des Körpers erzeugt wird.

Pathologische Anatomie. Charakteristisch ist die ikterische Färbung der Haut, die fettige Degeneration des Herzens, der übrigen quergestreiften Muskeln, der Leber und der Niere, auch die starke Durchsetzung der Darmzotten mit kleinsten Fettkörnchen, sodann das Hervortreten zahlreicher Ekchymosen in den Schleimhäuten, den serösen Häuten, im Gehirn, den Gehirnhäuten, der Thymusdrüse, endlich die Weichheit und Brüchigkeit vieler Organe.

Symptome. Kinder mit akuter Fettdegeneration werden in der Regel lebensschwach, asphyktisch geboren. Sie atmen nur oberflächlich, oft stertorös, und wimmern statt zu schreien. Bald stellt sich ikterische Verfärbung der Haut und Cyanose des Gesichtes ein. Es erscheinen Ekchymosen auf der Conjunctiva, der Mundschleimhaut, Blutungen aus der Nase, dem Munde, blutiges Erbrechen, blutige Stühle, Blutungen aus der Nabelwunde.

Infolge dieser Hämorrhagien kollabieren die kleinen Patienten mehr oder weniger rasch und sterben meist zwischen dem 6. und 12. Tage unter deutlichen Erscheinungen allgemeiner Entkräftung, mitunter nach vorher aufgetretenem Anasarca.

Die **Diagnose** ist schwer. Die Schwäche, die Asphyxie, die Ekchymosen, die Blutungen, die stetig zunehmende Prostration legen die Vermutung der Erkrankung nahe.

Als **Ursache** darf wohl eine septische Infektion verantwortlich gemacht werden.

Die **Prognose** ist absolut schlecht, da bis jetzt alle an *Buhlscher* Krankheit beobachteten Fälle zu grunde gegangen sind.

Die **Therapie** muß das Hauptgewicht auf Erhaltung der Kräfte legen: Ernährung mit Mutter- oder Ammenmilch (eventuell abgespritzt), daneben Bouillon. Außerdem Warmhaltung des Kindes (durch Flanellumhüllung, Wärmflaschen). Häufigere Blutungen werden wie bei der Melaena behandelt. Zur Anregung einer ausgiebigeren Atmung Aufnehmen und Umhertragen des Kindes.

Literatur:

- Buhl* in *v. Hecker* und *Buhl*, Klinik der Geburtskunde, 1861, Bd. 1, S. 296.
Fürstenberg, *Virch. A.*, XXIX, S. 152.
Hecker, *M. f. Geburtsk.*, XXIX, S. 321, 1867.
Müller, *G. Hdb.*, II., 186, 1877.
Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. Stuttgart, Enke, 1906, 5. Aufl.

3. Winckelsche Krankheit. Die akute Hämoglobinurie mit Ikterus.

Epidemisches Auftreten von Hämoglobinurie bei Neugeborenen ist zuerst von *Winckel* beobachtet worden (*Winckelsche Krankheit*). Die Kinder erkrankten meist am 4. Tage mit Erscheinungen von Ikterus, Cyanose, entleerten einen braunen oder olivengrünen Urin, welcher Epithelzellen, Cylinder, Blutfarbstoff enthielt, hatten keine oder nur geringfügige Temperaturerhöhung, im Gegenteil sehr bald subnormale Temperatur, wurden in der Mehrzahl rasch somnolent und starben, die einen nach 9—12, die meisten nach etwa 30 Stunden. Von 23 erkrankten Kindern genasen nur 4.

Seit der *Winckelschen* Mitteilung sind andere Epidemien und sporadische Fälle von Hämoglobinurie der Neugeborenen mehrfach beschrieben worden.

Bei der Sektion ergab sich Schwellung der *Peyerschen* Plaques, der Mesenterialdrüsen, dunkle Streifung der Nierenpyramiden. Die Harnkanälchen waren mit einem körnigen Pigment (Hämoglobin) gefüllt, das auch in der Milz, welche gewöhnlich vergrößert war, nachgewiesen wurde. Fast regelmäßig waren auf allen Organen (Pleura, Perikard, Endokard, Nieren, Gehirnhäuten, Leberkapsel, Darmschleimhaut) kleine punktförmige Hämorrhagien vorhanden. Leber- und Herzmuskel waren meist fettig degeneriert. Die Krankheit beruht aller Wahrscheinlichkeit nach auf Infektion. *Kamen* macht als Erreger das *B. coli commune* verantwortlich.

Die *Therapie* erscheint im ganzen aussichtslos. Trotzdem soll versucht werden, durch Stimulantien den Kollaps zu verhüten.

Literatur:

- Winckel*, *D. med. W.*, 1879, Nr. 24.
Strelitz, *A. f. K.*, XI, S. 11.
Baginsky, *B. klin. W.*, 1889, Nr. 8.
Kamen, *Zieglers Beitr. z. pathol. Anatomie etc.*, XIV., S. 132.
Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. 3. Aufl. Stuttgart 1906, S. 205.

G. Ophthalmia neonatorum. Blennorrhoea neonatorum.

Die Blennorrhoea neonatorum ist eine infektiöse, übertragbare, mit starker Eiterung einhergehende Entzündung der Bindehaut des Auges des Neugeborenen.

Symptome. Die Krankheit beginnt gewöhnlich in der 1. Lebenswoche, äußerst selten schon 12—24 Stunden post partum (intrauterine Infektion), gar nicht so selten erst nach dem 7. Tage (Spätinfektion durch die unsauberen Finger der Mutter, Wärterin, durch beschmutzte Augenlappen, Schwamm, Badewasser etc.).

Die Erscheinungen sind im Anfang die einer gewöhnlichen katarrhischen Entzündung, d. h. Rötung, Schwellung und vermehrte Sekretion. Dementsprechend ist die Bindehaut, meistens zunächst eines Auges, stark gerötet, geschwollen, und zwischen den Lidern tritt eine etwas trübe, zahlreiche Flöckchen enthaltende Flüssigkeit heraus. Sehr bald schwellen die Lider

an, werden ödematös, u. zw. in dem Maße, daß der Bulbus verschwindet und die Lider sich kaum noch öffnen lassen. Das Sekret wird bald dicker, trüber und im Aussehen schleimig-eitrig. Die Conjunctiva erscheint jetzt, soweit sie sichtbar ist, dunkelrot, sammetartig gelockert, wulstig. Im weiteren Verlaufe wird häufig die Hornhaut mit ergriffen. Es entsteht eine Entzündung derselben mit Trübung, mit Bildung von Ulcerationen, die nach der Peripherie und nach der Tiefe hin wachsen, nicht selten zu Perforation der Hornhaut und Vorfall der Regenbogenhaut führen. Mitunter schließt sich an diesen destruierenden Prozeß eine Vereiterung des Bulbus an.

Wird nicht vom ersten Beginne des Leidens an das nicht ergriffene Auge wirksam geschützt, so erkrankt es der Regel nach ebenfalls an Blennorrhöe. Oft sind von vornherein beide Augen ergriffen.

Der Verlauf. In den milden Fällen kommt es zwar auch zur Bildung eines purulenten Sekretes und erheblicher Schwellung der Conjunctiva, aber es fehlt die Hornhautentzündung. Nach einer Reihe von Tagen läßt die Rötung und Schwellung der Conjunctiva nach, das Sekret beginnt wieder schleimig zu werden, und allmählich hört die Sekretion ganz auf. Die Heilung geht ohne Überbleibsel vor sich.

In anderen Fällen hält sich Rötung und Schwellung der Conjunctiva geraume Zeit auf erheblicher Höhe. Nach und nach wird das purulente Sekret auch hier schleimig; es vergehen aber viele Wochen, ehe es ganz verschwindet, und die Schwellung der Bindehaut aufhört. Fast immer ist in Fällen dieser Art die Hornhaut mit ergriffen und nach Ablauf der Krankheit in mehr oder weniger beträchtlichem Umfange getrübt.

Häufig ist der Verlauf noch ungünstiger. Unter intensiver Steigerung der Rötung und Schwellung werden die Lider ungemein stark ödematös, es bildet sich ein reichliches, dickes, rahmähnliches Sekret, welches unausgesetzt aus der Lidspalte herausquillt. Die Hornhaut entzündet sich schon sehr frühzeitig und weist die vorhin erwähnten schweren Schädigungen auf, die zum Irisvorfall und zur Phthisis bulbi führen können. Selten beobachtet man Rheumatismus gonorrhoeus nach Blennorrhoea neonatorum, und ganz vereinzelt sieht man Augenblennorrhöe im Anschluß an gonorrhoeische Vulvovaginitis auftreten (*Koblanck*).

Die **Prognose** der eitrigen Augenentzündung der Neugeborenen ist in Anbetracht der mannigfachen Komplikationen dubiös. Sie wird zum Teil beeinflusst von dem Allgemeinzustand der Kinder, der bisweilen durch mäßiges Fieber, unruhigen Schlaf, geringen Appetit und Gewichtsstillstand mehr oder weniger beeinträchtigt wird. Die Aussichten steigen und fallen mit der frühzeitigen und sorgsamten Behandlung der Krankheit.

Die **Diagnose** macht selten Schwierigkeiten. Die starke Rötung und Schwellung der Bindehaut, das purulente Sekret lassen keinen Zweifel über die Natur des Leidens.

Ätiologie. Die Ursache der Blennorrhoea neonatorum ist in der Mehrzahl der Fälle die Invasion von Gonokokken in den Bindehautsack. In dem Rest der Fälle handelt es sich um die Einwanderung anderer Mikroben¹⁾, wie Staphylokokken, Pneumokokken u. a. Die Invasion findet kurz nach der Geburt des Kopfes statt, wenn beim Öffnen der Lider das an den Lidern, Wimpern oder Augenhäuten haftende Genital-

¹⁾ *Schmidt-Rimpler*, D. med. W., 1890, Nr. 31. — *Ammon*, Zur Diagnose und Therapie der Augenentzündung der Neugeborenen. M. med. W., 1900, Nr. 1.

sekret in das Auge hineingelangt, oder kommt in den ersten Tagen nach der Geburt durch Berührung der Augen mit infizierten Fingern, mit unsauberen Schwämmchen oder Läppchen, mit unreinem Wasser als Spätinfektion zu stande. Einige seltene Beobachtungen tun auch die Möglichkeit einer intrauterinen Infektion dar (*Krukenberg, Kelen* u. a.). — Die *Blennorrhoea neonatorum* tritt vorwiegend in Anstalten, verhältnismäßig selten in der privaten Praxis auf¹⁾.

Prophylaxis. Die Verhütung der *Blennorrhoe* ist mit einer gewissen Sicherheit durch das *Credé'sche* Verfahren zu erreichen. Noch während des ersten Bades werden beide Augen des Neugeborenen mit abgekochtem (sterilem) Wasser gereinigt und hinterher in jedes Auge ein Tropfen einer 2%igen Lösung von *Argentum nitricum* eingeträufelt. Von einigen Geburtshelfern wird anstatt des *Argentums* eine Einträufelung von Sublimat von 0·02—0·03% in das Auge empfohlen. Eine mäßig reaktionäre Entzündung nach der Instillation ist häufig, sie geht aber gewöhnlich nach einigen Tagen ohne besondere Maßnahmen von selbst zurück. *Kaltenbach* läßt, sobald der Kopf hervortritt, beide Augen des Kindes, bevor sie sich geöffnet haben, nur mit reinem destilliertem Wasser und Verbandwatte reinigen und dafür Sorge tragen, daß die Infektion mit *Lochialsekret* vermieden wird. Auch die Methoden *Olshausens* und *Ahlfelds* laufen im wesentlichen auf Fürsorge für größtmögliche Reinlichkeit hinaus. Hinfällig werden diese Maßnahmen bei Sturzgeburten.

Auch bei aller Sauberkeit in der Privatpraxis ist das *Credé'sche* Verfahren als Schutzmaßregel dringend zu empfehlen. Peinliche Beachtung der Reinlichkeitsvorschriften für Kind und Pflegerin schützen ersteres vor der Spätinfektion des Auges. Das Kind darf nicht zur erkrankten Mutter ins Bett.

Bei Erkrankung der Mutter hat der Arzt die Umgebung über die Gefahr einer Weiterverbreitung der Infektion von der Mutter auf das Kind zu belehren.

Ist nur ein Auge erkrankt, so ist das andere gesunde durch einen Verband aus steriler Gaze oder Watte zu schützen. Derselbe ist täglich 2mal zu erneuern, schon der Kontrolle wegen, ob das bedeckte Auge noch intakt ist.

Die Hebammen sind verpflichtet, jeden Fall von Augenentzündung eines Neugeborenen zur Anzeige zu bringen und für dieselbe sofortige ärztliche Hilfe zu requirieren.

Therapie. Die Therapie besteht in einer Ausspülung des *Conjunctivalsackes* mit sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung zweimal im Tage und in nach je 3 Minuten zu wechselnden Eisumschlägen. Energetischer ist eine Reinigung des erkrankten Auges anfangs alle 15 Minuten und später alle 2—3 Stunden mit Borwasser oder Sublimatlösungen (0·1:800). Zum Auswaschen benutzt man am besten sterile weiche Gaze oder festgedrückte Wattetampons. Das verwendete Material ist unmittelbar nach dem Gebrauche zu verbrennen.

Sobald die Lidschwellung zurückgegangen ist, und die Kinder die Lider von selbst wieder zu öffnen vermögen, was gewöhnlich nach 3 bis 5 Tagen geschieht, geht man zu einer adstringierenden Behandlung über.

¹⁾ Nach *Schatz* kam 1882 in ganz Mecklenburg 1 Fall von *Blennorrhoea neonatorum* auf 200 Neugeborene, nach *Credé* vor der Einführung seines Verfahrens in der Leipziger Entbindungsanstalt 1 Fall auf 8 oder gar 7 Neugeborene.

Instillationen täglich oder in leichteren Fällen jeden zweiten Tag, von 2% iger Arg. nitricum- oder Protargollösung, hinterher Wasserspülung, lassen die Sekretion ziemlich rasch abnehmen. Bis zur völligen Heilung vergehen aber meist noch 3—4 Wochen. Bei starker Papillenwucherung benutze man 5—10% ige Arg. nitr.-Lösungen. In den bösartigen Fällen muß man mit Lapis mitigatus einmal täglich ätzen und mit Salzwasser (2%) nachspülen. Sobald sich Keratitis einstellt, ist außerdem täglich einmal oder zweimal Atropinlösung einzuträufeln.

Literatur:

Die „Handbücher über Augenheilkunde“, außerdem:

- Credé*, A. f. Gynäk., XXI, H. 2.
Bröse, Bericht d. Berlin. G. f. Geburtsh., 9. Nov. 1883.
Behm, Ebendasselbst.
Lucas, Brit. med. Journal, Nr. 1280.
Horner, Korresp.-Blatt für Schweiz. Ärzte, 1882, 7.
Königstein, W. med. Pr., 1883, 43.
Ahlfeld, Z. f. Geburtsh., XIV, 2.
S. Mayer, J. f. K., XXVI, S. 96.
Lerow, Mediz. Obosren., 1887, Nr. 14.
Söderbaum, Eira, 1887, XI, 5.
Lamhofer, Zbl. f. Bakt., VI, VI, S. 115. *Galezowsky*, Rev. d'hyg., XIII, 364.
Krukenberg, A. f. Gynäk., XXII, S. 329, und Zbl. f. Gynäk., 1891, S. 664.
Silex, Z. f. Geburtsh. u. Gynäk., XXXI, S. 156.
Koblanck, Zbl. f. Gynäk., 1896, S. 758.
Ammon, Zur Diagnose u. Therapie der Augenentzündung der Neugeborenen. M. med. W., 1900, Nr. 1.

H. Das Cephalhämatom.

Unter Cephalhämatom oder Kopfblutgeschwulst versteht man eine Ansammlung von Blut zwischen Pericranium und Schädelknochen, wodurch die Schädeldecke sich an der betreffenden Stelle zu einer Geschwulst emporwölbt. Neben dem Cephalhaematoma externum findet sich in 45% der Fälle gleichzeitig ein Cephalhaematoma internum, ein Bluterguß zwischen Knochen und Dura mater.

Symptome. Das Cephalhaematoma externum entwickelt sich in Gestalt einer pflaumen- bis apfelgroßen, prall elastischen, fluktuierenden Geschwulst von rundlicher oder mehr flachgedrückter Form, die einen Teil oder die ganze Oberfläche des betroffenen Schädelknochens einnimmt. Die Farbe der Geschwulst ist normal oder bläulichrot, die Haut über ihr stets verschiebbar. Der Tumor ist für gewöhnlich weder druckempfindlich noch dem Gefühl nach wärmer als andere Stellen. Sein Sitz entspricht meist einem Scheitelbein, häufiger dem rechten als dem linken; er überschreitet niemals Nähte oder Fontanellen. Nach mehrtägigem Bestehen zeigt sich an dem Rande der Geschwulst ringsherum ein vorspringender Wall von anfangs weicher, später knochenharter Beschaffenheit, der durch Knochenneubildung infolge periostaler Reizung an der Stelle entsteht, wo das abgehobene Periost von dem Tumor auf den Knochen übergeht.

Die Blutgeschwulst wird gewöhnlich am 2.—3. Tage nach der Geburt beobachtet, wächst dann meist bis zum 6.—8. Tage und hält sich zirka eine Woche auf der Höhe ihrer Entwicklung, um sich nun allmählich durch einfache Resorption des Blutes und Anlegen des Pericraniums an den Knochen in 6—15 Wochen vollkommen zurückzubilden. In anderen Fällen kommt es durch periostale Wucherung zu einer dünnen knöchernen

Schale um die Geschwulst, auf welcher man durch Druck eine dem „Per-gamentknittern“ ähnliche Crepitation erzeugen kann. Hier geht die Rückbildung langsamer vor sich, und es bleibt eine Hyperostose zurück.

Komplikationen. Selten finden sich Gehirnerscheinungen beim Cephalhämatom infolge Gehirnblutung oder Vereiterung der Geschwulst.

Ätiologie. Für die Entstehung der Kopfblutgeschwulst der Neugeborenen darf der Geburtsakt verantwortlich gemacht werden, insofern als es bei der durch den Geburtsdruck geschaffenen Hyperämie des Schädels leicht zu einer Zerreißung eines größeren oder mehrerer kleiner subperiostaler Gefäße und zu einem Bluterguß zwischen Periost und Knochen kommen kann. In der überwiegenden Mehrzahl sind es Schädel-lagen, bei denen das Cephalhämatom beobachtet wird. Ein prädisponierendes Moment bildet die Asphyxie. Bei Knochenverletzungen fehlt gewöhnlich die Blutgeschwulst.

Diagnose. Sie ist gesichert durch die Umschriebenheit der Geschwulst, welche ein Überschreiten von Naht und Fontanelle nicht zuläßt, durch die innerhalb weniger Tage vor sich gehende Bildung eines knöchernen Walles. Differentialdiagnostisch kommt die Geburtsgeschwulst des Kopfes (*Caput succedaneum*) in Betracht, ein Ödem der oberhalb des Pericraniums gelegenen Weichteile, das Nähte und Fontanelle überschreitet, nicht fluktuiert, sondern von teigiger Beschaffenheit ist und nach 1—3 Tagen verschwindet. Auch der Bluterguß unter der Galea schreitet über Nähte und Fontanelle. Der Hirnbruch sitzt zwischen den Schädelknochen, zeigt respiratorische Bewegungen und meist auch Pulsation. Er läßt sich reponieren und tritt beim Schreien des Kindes stärker hervor. Gefäßgeschwülste am Kopf des Neugeborenen sind äußerst selten und zeigen bläuliche Gefäßerweiterungen, fluktuieren nicht und haben keinen Knochenring. Abscesse können an jeder Stelle des Schädels sitzen. Sie zeigen neben der Fluktuation Rötung, Schmerzhaftigkeit, erhöhte Temperatur.

Therapie. Die Behandlung des Cephalhämatoms ist eine rein expectative. Vor einem operativen Eingriff muß gewarnt werden, derselbe kommt nur bei der Vereiterung der Geschwulst in Betracht.

Literatur:

Runge, Die Krankheiten der ersten Lebensstage. 1906, 3. Aufl.

J. Das Hämatom des Sternocleidomastoideus.

Das Hämatom des *M. sternocleidomastoideus* stellt eine haselnuß- bis hühnerei-große Geschwulst von runder oder spindelförmiger Gestalt vor, die sich meist fest und knorpelähnlich anfühlt und häufig von rundlichen oder strangförmigen Rauigkeiten durchzogen ist. Der Tumor wird gewöhnlich erst gegen den 8. Tag, ab und zu erst in der 3.—4. Woche, sicht- und fühlbar. Bisweilen macht die Geschwulst keine weiteren Symptome. In vielen Fällen jedoch ist der Kopf des Kindes nach der erkrankten Seite, das Kinn nach der gesunden (*Caput obstipum*, myogene Contraction des *Sternocleidomastoideus*) geneigt, und Bewegungen, besonders Rotationen, sind erschwert.

Die Geschwulst bleibt wochenlang unverändert, nimmt dann ganz allmählich im Verlaufe von 2—6 Monaten ab, um häufig an ihrer Stelle einen derben Strang zurückzulassen.

Ätiologie. Die Ursache ist in manchen Fällen sicher in einer Zerreißung des *M. sternocleidomastoideus* bei schwerer Entbindung, bei welcher es zu einem Bluterguß in den Muskeln kommt, zu suchen (*Strohmayer*, *Henoch*, *Hoffa*). Das *Caput obstipum* bildet sich dann durch narbige Schrumpfung der Rißstelle aus. In anderen Fällen muß eine fötale interstitielle Myositis als Ursache angenommen werden (*Petersen*, *Variot*).

Die **Diagnose** macht keine Schwierigkeiten.

Die **Prognose** ist bei frühzeitiger Behandlung eine gute.

Therapie. Bei rechtzeitigem Erkennen und richtiger Behandlung wird Geschwulst und auch schon bestehendes Caput obstipum meist noch durch Massage und Redressionsbewegungen im entgegengesetzten Sinne der Deformität oder durch Fixation in einem Glissonschen Stehbett beseitigt.

Bei älteren Kindern und hochgradiger Deformität bedarf es zur Beseitigung der Deformität der offenen Durchschneidung des verkürzten Kopfnickers.

Literatur:

Hoffa, Lehrbuch der orthopäd. Chirurgie.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

Variot, Drei Fälle von Hämatom des Sternocleidomastoideus u. s. w. Journal de Clinique et de Thérapeutique infant., 20. Jänner 1898.

Petersen, Zur Frage des Kopfnickerhämatoms u. s. w. Zbl. f. Gynäk., 48, 1886.

K. Pemphigus neonatorum.

Der Pemphigus acutus neonatorum (das Blasenfieber) ist eine ausgesprochen ansteckende Hautaffektion, bei welcher sich in akuter Weise auf geröteter Basis disseminierte linsen- bis talergroße Blasen mit hellem, serösem Inhalte entwickeln. Der Ausbruch der Blasen kann mit oder auch ohne Fieber erfolgen. Der Verlauf der Krankheit zieht sich gewöhnlich einige Wochen hin.

Symptome. Der Pemphigus neonatorum beginnt gewöhnlich zwischen dem 4.—9. Tage, seltener noch nach der 2. Woche¹⁾, meist ohne Vorboten mit Fieber. An den verschiedensten Körperstellen auf etwas geröteter Haut zeigen sich rundliche oder ovale, anfangs noch kleine und vereinzelte Blasen, meist in Erbsen- oder Kleinhaselnußgröße, die von einem roten Hofe umgeben und mit gelber Flüssigkeit prall gefüllt sind. Im Verlaufe der nächsten Tage treten in mehreren Schüben zahlreichere Blasen bis zu 30 und 50 auf. Sie sind über den ganzen Körper in unregelmäßiger Weise verstreut, entwickeln sich im Gesicht, am Rücken, an den Extremitäten und mit Vorliebe am Bauch. Die Vola manus und Planta pedis bleiben in der Regel frei und sind nur bei sehr ausgebreitetem Exanthem an dem Prozeß beteiligt. Die Eruptionen sind hie und da einander sehr nahegerückt und konfluieren mitunter zu großen Blasen. Meist besteht keine nennenswerte Störung des Allgemeinbefindens, Fieber fehlt gewöhnlich im weiteren Verlauf oder ist nur in geringem Grade vorhanden, der Appetit ist kaum verändert.

Die Blasen werden sehr bald schlaff, platzen und trocknen ein, einige, nachdem ihr Inhalt eitrig geworden ist. Es bilden sich dünne Krusten, welche nach ca. 8 Tagen abfallen; an ihrer Stelle bleiben zuerst noch schwach gerötete Flecke zurück, die aber im Laufe der nächsten Zeit ihre normale Hautfarbe wieder bekommen. Während des Heilungsprozesses besteht häufig heftiges Jucken. Letzteres reizt zum Kratzen: die Wunden werden infiziert, und es schließen sich als Komplikationen Furunculosis oder geschwürige Prozesse an, welche unter Narbenbildung abheilen.

¹⁾ Außer beim Neugeborenen findet sich ein akuter Pemphigus vereinzelt noch im Säuglings- und im weiteren Kindesalter. So habe ich mehrere Fälle im Alter von 4 und 5 Monaten gesehen. Und zwar beobachtet man ihn bei älteren Kindern nicht nur sporadisch, sondern gleichfalls wie beim Neugeborenen auch in Epidemien. Öfter tritt er gleichzeitig mit Masern oder Scharlach oder auch vor Infektionskrankheiten auf (vgl. *Leiner* und *Richter*).

Neben der gutartigen Form des Pemphigus benignus beobachtet man bisweilen noch eine bösartige Erkrankung, den Pemphigus acutus malignus. Die Blasen sind meist größer als beim gutartigen Pemphigus, von Taler bis Fünfinarkstückgröße und zeigen starke Neigung zum Konfluieren. Nach dem Platzen dicht nebeneinanderliegender größerer Blasen wird ein Teil der Körperoberfläche in großen Fetzen abgelöst, und das dunkelrote mehr oder weniger nässende Corium liegt in weiter Ausdehnung frei.

Neben diesem ausgedehnten Hautprozeß ist das Allgemeinbefinden stark alteriert. Anfangs besteht Fieber, das nach Abhebung der Haut heruntergeht, und die Temperatur wird meist subnormal. Eine typische Kurve läßt sich indessen nicht aufstellen. Die Kinder haben viel Schmerzen, sind unruhig und schreien viel. Auch stellen sich meist Diarrhöen mäßigen oder stärkeren Grades ein. Nach 5—10 Tagen tritt in vielen Fällen unter Kollapserscheinungen der Exitus letalis ein.

Ätiologie. Nach der allgemeinen Anschauung handelt es sich beim Pemphigus neonatorum um eine Infektionskrankheit, die durch Kontakt verbreitet wird. Bei der gutartigen Form ist häufig der Staphylococcus aureus (*Demme, Strelitz, Almquist, Hagenbach-Burkhardt* u. a.) im Blaseninhalt nachgewiesen worden, der daher von vielen als Infektionsträger angesehen wird. Es finden sich aber auch andere Mikroorganismen. Die zelligen Bestandteile der frischen Blasen bestehen fast ausschließlich aus eosinophilen Leukocyten. Bei der malignen Form, die wohl als eine septikämische Erkrankung aufzufassen ist, spielt der Streptococcus pyogenes die deletäre Rolle (*Bloch*).

Für die Übertragbarkeit des Pemphigus sprechen viele Beobachtungen. *Koch* und *Vidal* gelang es, durch Verimpfung des Blaseninhaltes eine ganz ähnliche Hautaffektion bei Tieren hervorzurufen. *Moldenhauer* sah eine Pemphigusepidemie nach strenger Isolierung der Patienten erlöschen. In geburtshilflichen Anstalten findet sich der Pemphigus in größeren Epi- und Endemien (*Olshausen, Moldenhauer* u. a.), ebenso sind aus dem Wirkungskreise beschäftigter Hebammen größere Epidemien bekannt (*Nesemann, Vogel, Kuhn*). Auch ist beschrieben, daß am gleichen Ort in der Praxis einer bestimmten Hebamme zahlreiche Pemphigusfälle, in der Praxis anderer zu gleicher Zeit keine vorkamen (*Zechmeister, Bodenstab*). Diese Epidemien erloschen, sobald die Hebammen von ihrem Amte suspendiert wurden.

Diagnose. Die Diagnose macht bei Berücksichtigung der Zeit des Ausbruchs und der Lokalisation der Blasen für gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Im Gegensatz zum Blasenausschlag der Neugeborenen ist der Pemphigus syphiliticus meist angeboren. Er befällt mit Vorliebe die Vola manus und Planta pedis. Neben dem Ausschlag sind noch andere luetische Erscheinungen, vor allem Schnupfen, vorhanden.

Die von *Ritter* beschriebene Dermatitis exfoliativa ist wohl identisch mit dem Pemphigus neonatorum malignus. Der Pemphigus foliaceus, für welchen vielleicht richtiger die Bezeichnung Erythrodermia desquamativa¹⁾ gewählt wird, hat mit dem Pemphigus nichts zu tun. Es handelt sich hier nicht um eine Blasen-, sondern um eine Schuppenbildung der Haut. Die Haut reißt an vielen Stellen ein und löst sich zwischen diesen Rissen in kleinen Schuppen oder in größeren Blättern ab. Diese Erkrankung hat einen chronischen Verlauf und ergreift mit der Zeit die ganze Haut, die durch das dauernde Nachrücken neuer Effloreszenzen auf den alten wie mit einem Schuppenlager überzogen ist.

¹⁾ *Leiner*, Erythrodermia desquamativa. Brit. Journ. of Childrens. Diseases 1908. Vol. V, Nr. 6, ref. M. f. K., 1908, Bd. 7, S. 581.

Prophylaxis. Mit Pemphigus neonatorum behaftete Kinder sind ansteckend und daher zu isolieren. Diese Vorschrift gilt besonders für Gebäuhäuser, Säuglingsheime und Säuglingskrankenanstalten. Die Pflegerin pemphiguskranker Kinder muß von der Pflege anderer Säuglinge suspendiert werden. Nach jeder Berührung mit den Kranken ist gründliche Desinfektion erforderlich. Hebammen und Pflegerinnen sind nach dieser Richtung besonders zu belehren und zu überwachen.

Therapie. Bei geringer Entwicklung des Pemphigus genügen Puderungen mit Zink-, Lenicet-, Dermatolpuder. Das gewohnte tägliche Bad, eventuell mit einem Zusatz von 1·0—3·0 g Kalium hypermanganicum, braucht nicht ausgesetzt zu werden. Bei größerer Ausdehnung der Blasen erweisen sich Umschläge von Liq. Alumin. acet., $\frac{1}{2}$ —1—5 %, nützlich, oder es kommen Verbände von Öl, Lebertran, Ol. Lini mit Aq. Calcis oder Ichtharganmischungen (Ichthargan 5·0, Tragacanth. 1·5, Aq. dest. 50·0) oder von Salben (Salicyl oder Wismut 1 %) zur Anwendung. Bei Efflorescenzen auf der behaarten Kopfhaut leistet v. *Burdelebens* Wismutbrandbinde oder Salbenverbände vom Unguent. sulfurat. rubrum gute Dienste. Für die maligne Form kommen adstringierende Bäder (Eichenrinde, 500 g auf 4 Liter Wasser zu einem Bade) mit nachfolgender Puderung (Zink und Talcum, Amylum) in Betracht. In einzelnen Fällen sind mit dieser Methode neben stimulierender Allgemeinbehandlung Heilungen erzielt worden.

Literatur:

- Olshausen* u. *Mekus*, A. f. Gynäk., I, 1870, S. 392.
Ahlfeld, A. f. Gynäk., V, 1873, 150; *Moldenhauer*, ebendort, VI, 1874, 369.
Winckel, Bericht der sächs. Entbindungsanstalt. 1879.
Ritter, Zentralz. f. Kindhk., 1878—1879.
Zechmeister, M. med. Woch., 1887, Nr. 38.
Bodenstab, Diss., Halle, 1890.
Almquist, Z. f. Hyg., X, H. 2; *Henoch*, Charité-Annalen, 1889.
Nesemann, Z. f. Medizinalbeamte, 1889, S. 102 u. 145.
Kuhnt u. *Vogel*, Z. f. Medizinalbeamte, 1896, Nr. 22.
Bloch, Über den Pemphigus acutus malignus neonatorum (non syphiliticus). A. f. K., 1900, Bd. 28, S. 61—103.
Richter, Über Masern und Pemphigus. A. f. K., 1901, Bd. 32, u. Über Pemphigus neonatorum, 1902.
C. Leiner, Pemphigus contagiosus bei Masern. J. f. K., 1902, Bd. 55, S. 316.
Hagenbach-Burkhardt, Über Pemphigus contagiosus. J. f. K., 1903, Bd. 57, S. 521.
Ballin, Über die Behandlung des Pemphigus neonatorum. Th. d. G., 1904, Nr. 7.
Knöpfelmacher u. *Leiner*, J. f. K., 1904, Bd. 60, S. 178.

L. Sclerema („Zellgewebsverhärtung“).

Unter Sclerema werden zwei pathologisch verschiedene Prozesse zusammengefaßt, denen eine Verhärtung der Körperbedeckung und starkes Sinken der Eigenwärme gemeinsam ist: *a*) das Sclerema adiposum (Fettsklerem) oder schlechthin Sklerem genannt, und *b*) das Sklerödem.

a) Das Fettsklerem (Sclerema adiposum, Endurcissement athrepsique, Parrot).

Das Fettsklerem stellt einen Folgezustand erschöpfender Krankheiten dar, welcher durch Hartwerden der Haut in mehr oder weniger großem Umfange und beträchtliches Sinken der Temperatur ausgezeichnet ist. Es findet sich bei Neugeborenen und bei Säuglingen im 1. und 2. Monat, doch nicht über den 6. Monat hinaus. Es wird sekundär, insbesondere im Gefolge von schweren Darmerkrankungen (Cholera inf. und Sommer-

(diarrhöen) und Pneumonien, die mit plötzlichem und hochgradigem Wasser- und Serumverlust einhergehen, erworben; es ist demnach als ein Symptom der Austrocknung der Gewebe aufzufassen.

Symptome. Die Haut wird zuerst an einer umschriebenen Partie, meistens an den Beinen, starr und unbeweglich und läßt sich nicht mehr in Falten abheben. Sie erhält eine fahlgelbe Farbe, fühlt sich kühl an, wird trocken und atrophisch. Der Fingerdruck hinterläßt keine Vertiefung in der Haut. Sehr bald schreitet der Verhärtungsprozeß weiter. Füße, Arme, Rücken, Gesicht nehmen daran teil, nur die Vorderpartie des Halses und Brustkorbes, die obere Hälfte des Unterleibes sowie die Haut des Scrotums, Penis, der Vola manus und Planta pedis bleiben in der Regel verschont. Mit dieser allgemeinen Ausbreitung werden die Glieder starr. Durch die Starrheit der Gesichtshaut wird das Saugen der kleinen Patienten erschwert, zeitweilig unmöglich. Zur Derbheit der Haut und Rigidität der Muskeln gesellt sich häufig noch eine eigentümliche Trockenheit der Schleimhäute.

Mit dieser Verhärtung der Haut geht eine bemerkenswerte Störung des Allgemeinbefindens einher. Die Körpertemperatur sinkt nach und nach bis 34° , 30° C und noch tiefer. Die Oberfläche der Haut wird kühl und schließlich anästhetisch. Der Puls wird langsam, 80—60 Schläge in der Minute, klein, leicht wegdrückbar. Die Herztöne werden schwach, die Respiration oberflächlich, verlangsamt. An Stelle des kräftigen Schreies tritt leises Wimmern. Der Schlaf wird unruhig, oberflächlich. Der Urin ist sparsam, meist frei von Eiweiß, der Stuhl zurückgehalten, der Appetit stark vermindert.

Prognose. Der Verlauf des Fettsklerems ist in der Regel ein ungünstiger. Gewöhnlich gehen die Kinder nach 8 und längstens nach 14 Tagen zu grunde, nur in äußerst seltenen Fällen (*Soltmann*) bei nur partieller Ausbreitung des Sklerems und geringerer Beteiligung des Allgemeinbefindens kommt es zur Heilung.

Die **Diagnose** stützt sich auf die beiden auffallendsten Symptome der Krankheit, auf die lederartige Starrheit der Haut und die Temperaturerniedrigung. Gegenüber dem Sklerödem fällt die Trockenheit der Haut, ihre glanzlose Spannung, ihr Festhaften auf der Unterlage, das Fehlen einer Impression auf Fingerdruck ins Gewicht.

Ätiologie. Vom Fettsklerem werden vorwiegend lebensschwache, zu früh geborene, schlecht gehaltene Kinder befallen. Es handelt sich stets um herzschwache Kinder, mag die Herzschwäche angeboren (fötale Myokarditis, Lungenatelektasen) oder nach der Geburt erworben sein (Cholera inf., Pneumonie, Nephritis).

An dem Zustandekommen des Sklerems sind 2 Faktoren (*Widerhofer, Soltmann*) beteiligt: 1. Mehr oder weniger große Flüssigkeitsverluste, 2. Sinken der Körpertemperatur. Hiermit wäre aber immer erst die Austrocknung der Haut erklärt. Zur Deutung der eigentümlichen Starrheit des Körpers wird die schwere Schmelzbarkeit des Fettes der Neugeborenen, welche auf seinem Reichtum an Palmitin- und Stearinsäure und seinem geringen Gehalt an Ölsäure (*Langer*) beruht, herangezogen (*Knöpfelmacher*). Neuere Untersuchungen (*Thiemich, Siegert*) stellen diese Eigentümlichkeit des Fettes des Neugeborenen wieder in Frage. Als unterstützende Momente spielen bei der Entstehung des Sclerema adiposum Kälte, schlechte Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse eine Rolle.

Prophylaxis. Die Verhütung des Fettsklerems ist dadurch zu erstreben, daß zu frühgeborene, elende, lebensschwach geborene Kinder in angemessener Weise warmgehalten, vor kalter Luft, vor Zug möglichst in acht genommen werden. Die Warmhaltung geschieht durch Umhüllung mit Flanell, durch Wärmflaschen oder durch Verwendung von „Couveusen“.

Die **Therapie** besteht in reichlicher Wärmezufuhr (vgl. Frühgeburten). Dazu kommt sorgfältige Pflege und Ernährung. Ferner ist durch Stimulanten, Bouillon, Wein die Herztätigkeit anzuregen. Außerdem werden warme Bäder, passive Bewegungen und Massage der Arme und der Beine empfohlen (Soltmann). Bei Schleimansammlung in den Bronchien, Atelektasen und pneumonischen Herden sind warme Duschen, Bäder mit kühlen Übergießungen, Excitantien angezeigt.

Literatur:

Parrot, Clinique des nouveaux-nés, 1877.

Hennig, G. Hdb., II., 140.

Ballantyne, Brit. med. Journ., 21. Februar 1890; *Barrs*, ebendort, 4. Mai 1889.

Soltmann, *Eulenburgs Real-Encyklopädie*: Sklerem, 1899, 3. Aufl.

v. Widerhofer, G. Hdb., IV., S. 557.

Langer, W. med. Pr., 1881, Nr. 44—45.

Clementovsky, Österr. J. f. Pädiatrik, 1873, I., S. 1.

W. Knöpfelmacher, J. f. K., 1890, Bd. 45, S. 177.

Thiemich, Z. f. phys. Ch., 1898, Bd. 26, S. 215.

J. Siegert, Beitr. z. chem. Physiol. u. Path., 1901, Bd. I, S. 183 (Literatur).

b) Sclerema oedematosum (Scleroedema neonatorum, Soltmann).

Das „Sklerödem der Neugeborenen“ ist eine idiopathische angeborene Erkrankung, bei welcher die Haut infolge seröser Durchtränkung des Unterhautzellgewebes emporgehoben, glänzend gespannt ist und gleichförmig blaßgelb oder marmoriert erscheint.

Symptome. Das Ödem tritt zuerst an einer umschriebenen Stelle auf, an welcher die Haut meist wachsgelb, glänzend erscheint, dem Fingerdrucke nachgibt und sich kühl anfühlt. Die Anschwellung beginnt meist an den Waden und Unterschenkeln, verbreitet sich von dort per continuitatem auf den Fuß, auf den Oberschenkel, das Scrotum, die Vulva, Unterleib und Rücken, schließlich auf die Arme und das Gesicht. Mit dieser universellen Ausbreitung des Ödems stellt sich Starrheit des Körpers und Schwerbeweglichkeit der Glieder ein.

Beim Sklerödem ist das Allgemeinbefinden in gleicher Weise wie beim Sclerema adiposum alteriert. Das erkrankte Kind ist meist träge, apathisch. Die Temperatur sinkt allmählich bis auf 32° und 30° C. Die Respiration wird oberflächlich, verlangsamt, die Stimme schwach. Der Puls ist klein, der Appetit gering, der Urin sparsam, die Farbe der Lippen bläulich. Unter Zunahme der Gewebsspannung und Sinken der Temperatur auf 29°—25°—22° C nimmt die Schwäche langsam, aber stetig zu, bis der kleine Patient am 3.—5. Tage oder erst im Verlaufe von 2—3 Wochen zu grunde geht. Mitunter endet das Drama mit dem Eintritt einer Pneumonie oder einer Ernährungsstörung sehr plötzlich. Heilungen sind selten und gehen ganz allmählich wie beim Sklerem vor sich.

Die **Diagnose** ergibt sich aus der ödematösen durch Flüssigkeit im Unterhautzellgewebe bedingten Spannung der Haut, die glänzend erscheint, von der Unterlage abgehoben ist, und auf welcher der Fingerdruck eine Grube hinterläßt, die sich schnell wieder ausgleicht.

Ätiologie. Auch das Ödem befällt besonders schwächliche, zu früh geborene Kinder mit einem Körpergewicht nicht über 1500 g, bei denen die Energie des Herzmuskels an und für sich herabgesetzt ist (angeborene Herzfehler, Nephritiden). Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit dem 2.—4. Lebenstage, selten nach dem 8. Tage. Angeboren wird sie nur vereinzelt beobachtet (*Soltmann* bei Lues congenita). Schlechte Wohnungsverhältnisse, Kälteeinfluß, unzureichende Ernährung scheinen ihre Entstehung zu befördern. Eine ausreichende Erklärung der eigentlichen Ursache des Ödems steht noch aus. *Soltmann* macht neben der Insuffizienz des Herzens, der Schwäche in der Herznervation, der Störung der Ernährung und Respiration eine krankhafte Disposition des Blutlebens, resp. eine abnorme Durchlässigkeit der Gefäßwände, *Baginsky* eine Infektion für die Entstehung verantwortlich, *Schmidt* konnte in 3 Fällen in den Gefäßen der Haut und anderer Organe (post mortem) kurze dicke Stäbchen nachweisen, *Aufrecht* fand koliähnlliche Bacillen in der Leber eines an akuter gelber Leberatrophie gestorbenen sklerödematösen Neugeborenen. Eine Beweiskraft kommt diesen Leichenbefunden nicht zu.

Prophylaxis und Therapie. Die Aussichten auf Heilung sind äußerst geringe. Neben Wärmezufuhr sind Schwitzkuren, Diuretica, Analeptica und richtige Ernährung die Faktoren, welche für die Behandlung in Betracht kommen.

Literatur:

- Letourneau* in Gaz. hebdomad., 1884, Nr. 45.
Ballantyne, Brit. med. Journ., 1890, 21. Febr.
Henoch, Vorlesungen, 6. Aufl., „Ödem der Neugeborenen“.
Elsässer, A. f. phys. Heilk., XI., 3.
Baginsky, Lehrbuch der Kinderhk., 1892.
Aufrecht, Leberatrophie bei Sclerema neonatorum. Zbl. f. inn. Med. 1896, S. 273.
Schmidt, Z. f. G. u. Gynäk., 1895, Bd. 32, S. 258.
Soltmann, Sclerema neonatorum. *Eulenburs* Real-Encyklop., 1899, 3. Aufl.
Luithlen, Die Zellengewebsverhärtungen der Neugeborenen. Wien, Hölder, 1902.
-

II. Allgemeinerkrankungen.

1. Allgemeine Schwäche.

Es gibt eine große Zahl von Kindern, welche, ohne an einer bestimmten Krankheit zu leiden, doch nicht als vollgesund bezeichnet werden können, weil sie im allgemeinen körperlich schwächlich sind.

Ein beträchtlicher Teil von ihnen ist im Körpergewichte, in Länge und Breite sowie ihrer ganzen Erscheinung nach häufig um 2—3 Jahre Altersgenossen gegenüber zurück. Die Haut- und Schleimhautfarbe ist blaß, es besteht Zartheit der Haut, geringer Panniculus adiposus, grazier Knochenbau, schwache Muskulatur, bisweilen beschleunigter Puls. Geistig sind die Kinder normal, oft sogar weit vorgeschritten.

Die allgemein schwachen Kinder bleiben oft, soweit sie nicht durch interkurrente Krankheiten früh dahingerafft werden, dauernd zart und schwächlich. Bisweilen gleichen sich zwischen dem 10. und 15. Jahre durch einen plötzlichen Aufschwung noch alle Rückstände der Entwicklung wieder aus. Ein Teil der allgemein schwächlichen Kinder zeichnet sich durch ein besonderes Längenwachstum aus, das in keinem Verhältnis zu der minderwertigen Breitenentwicklung, zumal des Brustumfanges steht. Sie ermüden schnell, sind leicht erregbar, gegen äußere Reize überempfindlich und für Tuberkulose disponiert.

Die Ursachen der allgemeinen Schwäche sind sehr verschieden. Oft ist sie angeboren bei frühgeborenen, lebensschwachen Kindern, hängt mit Minderwertigkeit der Eltern (allgemeine Schwäche, Alkoholismus, Lues, Tuberkulose) zusammen oder ist abhängig von zu jugendlichen oder unter nahen Verwandten geschlossenen Ehen. Erworben wird die allgemeine Schwäche durch quantitative und qualitative Fehler der Ernährung, durch Ernährungsstörungen, durch Mängel körperlicher Pflege, ungesunde Wohnungsverhältnisse, Übermaß körperlicher oder geistiger Anstrengungen, schädliche Gewohnheiten (Onanie), chronische Krankheiten.

Prophylaxis und Therapie: s. Anämie.

2. Anämie.

Die Anämie beruht auf einer mäßigen Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen (Oligocythämie) und geringer Herabsetzung des Hämoglobingehalts. Das Blutbild ist wenig charakteristisch, es finden sich meist nur geringe Abweichungen der Größe der roten Blutkörperchen und Andeutungen von Polychromasie. Eine Leukoeytose braucht nicht vorhanden zu sein. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich demnach wohl nur um eine Verminderung der gesamten Blutmenge oder nur um eine ungleiche Verteilung des Blutes („Scheinanämie“).

Symptome. Die Anämie kennzeichnet sich durch eine blasse oder weißgraue Gesichtsfarbe, blasse Schleimhäute, mangelnden Hautturgor, matte Augen, leicht eintretende körperliche und geistige Ermüdung, schlechte Körperhaltung. Die Kinder klagen — es handelt sich meist um Schulkinder (Schulanämie oder „Schulkrankheit“) — über Kopfschmerzen, die gegen Ende des Schulunterrichtes zunehmen, über Mattigkeit, Seiten-

Herzstiche, Atemnot und Herzklopfen, besonders bei stärkerer Bewegung (Laufen, Turnen). Der Appetit ist häufig auffallend gering, der Stuhl meist träge oder verstopft, die Stimmung gereizt. Der Urin enthält bisweilen Indikan (*v. Starck*), nicht ganz so selten vorübergehend Albumen (orthotische Albuminurie).

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt für gewöhnlich nichts Besonderes. Nur die kleine (absolute) Herzdämpfung pflegt meist abnorm groß zu sein, ohne daß es sich deshalb um eine wirkliche Herzerweiterung zu handeln scheint (Radiographie). An der Herzspitze und über der Arteria pulmonalis im II. Intercostalraume sowie an den großen Halsvenen hört man sehr häufig hauchende Geräusche, welche bei Kindern im 1. und 2. Lebensjahre allerdings noch vermißt werden. Der Puls ist gewöhnlich frequenter als normal und leicht erregbar.

Der Verlauf der Anämie ist ein chronischer. Sie zieht sich bisweilen Monate und Jahre hin, so daß sie vom Säuglingsalter oft bis in die Schulzeit und weiter verfolgt werden kann.

Die Prognose der einfachen (primären) nicht auf einer schweren Allgemeinkrankheit (Tuberkulose, Syphilis, Nierenerkrankung) basierenden Anämie ist im allgemeinen gut, die der sekundären hängt vom Grundleiden ab.

Die Diagnose der Anämie macht selten Schwierigkeiten. Immer aber muß bei der Annahme einer einfachen Anämie die Tuberkulose durch alle zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmittel (Temperaturmessung, Körpergewichtsbestimmung, Tuberkulinreaktion) ausgeschlossen werden können.

Ätiologie. Die primäre Anämie ist eine häufige Erscheinung des Kindesalters und bevorzugt die beiden ersten Lebensjahre und das schulpflichtige Alter. Sie kommt auch angeboren vor, bei Kindern schwächerer, kränklicher oder syphilitischer Eltern.

Sie entwickelt sich bei fehlerhafter Ernährung, Unterernährung, Mangel an Licht und Luft, durch schlechte Pflege, unhygienische Wohnung, Ernährungsstörungen. Diese Momente spielen hauptsächlich bei der Anämie des 1. und 2. Lebensjahres eine große Rolle. Bei Schulkindern kommen unzumutbare Kleidung (Korsett), Onanie, Würmer und die Schule selbst als schädigende Faktoren hinzu. Mit dem Eintritt in die Schule machen sich besonders zwei Momente geltend, die für die Entstehung der „Schulanämie“ verantwortlich gemacht werden dürfen: erstens die durch den Wechsel der Verhältnisse geschaffenen Abänderungen der Gewohnheiten des Kindes und wirkliche Schädigungen des unentwickelten Organismus (Stillsitzen, Zwang des gesamten Schulregimes, Änderung der Zeiteinteilung, das Frühaufstehen, Mangel an Zeit für das behagliche erste Frühstück, Verkürzung des Aufenthaltes in frischer Luft, die ungewohnte Konzentration beim Unterricht, das Verarbeiten neuer Eindrücke, der Beginn geistiger Arbeit u. s. w.) und zweitens rasches Körperwachstum, gesteigerte Anforderung an das Herz bei unverhältnismäßig langsamerem eigenem wie der großen Gefäße Wachstum.

Die sekundäre Anämie als Begleit- oder Folgeerscheinung kann sich bei sehr verschiedenartigen Störungen, welche die normale Blutbildung beeinflussen, entwickeln, so bei Syphilis, Tuberkulose, Rachitis, ferner bei Erkrankungen des Magendarmkanals, bei direktem Blutverlust sowie im Gefolge akuter (croupöse Pneumonie, Polyarthrit, Diphtherie u. a.), wie chronischer Leiden (Nieren- oder Herzaffektionen).

Die **Prophylaxis** der Anämie liegt in sorgsamer Ernährung und Pflege des Kindes speziell im Säuglingsalter und während der Schuljahre. Hierher ist auch die Sorge für gesundheitsgemäße Kleidung¹⁾ zu rechnen. Vor körperlicher Überanstrengung, geistiger Überbürdung und schädlichen Angewohnheiten (Onanie) ist das Kind durch gewissenhafte Überwachung zu schützen. Vorsichtiger Schonung bedarf es in der Rekonvaleszenz nach akuten Erkrankungen.

Therapie. Bei sekundären Anämien ist die Grundkrankheit (Tuberkulose, Syphilis, Nieren-, Darmkrankungen, Würmer) zu behandeln. Sind mangelhafte Pflege oder unzureichende Ernährung die Ursache, so ist hier Wandel zu schaffen. Bei der Schulanämie ist längere Zeit Dispensation vom Schulunterricht, ausgiebige Nachtruhe, reichlicher Aufenthalt in frischer Luft, sorgsame Ernährung, eine gesunde Haut- und Muskelpflege und Fernhaltung nervöser Erregungen anzuordnen. Mehr als Medikamente nützt eine rationelle Ernährung. Einfache bürgerliche Kost mit besonderer Bevorzugung von Gemüse und Obst (das beste Mittel gegen die häufige Verstopfung) entspricht am besten dieser Forderung. Man dringe mit Strenge auf eine reichliche erste Mahlzeit vor der Schule. Empfehlenswerte Diät: 1. Frühstück: $\frac{1}{4}$ Liter frischer guter Kuh-, Ziegen- oder Eselinnenmilch (50—100 g Rahmzusatz), ein Weißbrot mit Butter, Honig oder Marmelade. Anstatt der Milch kann auch eine mit Butter abgerührte Mehl- oder Schleimsuppe gewählt werden. Spezielle Milchkuren haben keinen Wert, da die Milch eine sehr eisenarme Nahrung ist und in großen Mengen, welche zur Deckung des Nahrungsbedarfes nötig wären, den Magen belästigt und den Appetit für andere wichtige Nährstoffe lahmlegt. Als 2. Frühstück bevorzuge ich Schwarzbrot mit Butter oder Schmalz und rohes Obst; 1—2mal in der Woche sind ein weiches Ei oder 50 g Fleisch erlaubt. Mittagsmahlzeit: geringe Mengen Gries- oder Reisbouillon (um den Appetit zu reizen) oder künstlicher Suppen, reichliche Quantität Gemüse, besonders frische: Spinat, grüne Bohnen, Rosenkohl, Rüben, Mohrrüben, Spargel, Blumenkohl, ferner reichlich Kohlehydrate: Reis, Gries (auch mit Obst gekocht), Makkaroni, Maronen-, Kartoffelpüree, Mehle, besonders in Form von Speisen, Flammri u. s. w., Fleisch (75—150 g), als rohes, geschabtes Rindfleisch, Schinken, Roastbeef, Wild, Geflügel, Fleischpepton, Fleischsaft, Somatosen und Albumosepräparate, reichlich Butter und Saucen, Kompotte. Nachmittags empfiehlt sich Milch (Kakao) mit Sahne, auch Butter- oder dicke Milch. Abends: Schleim-, Mehlsuppen, Breie, Gemüse, Kartoffeln (mit Butter und Hering), danach eventuell noch ein Butterbrot, reichlich Kompott oder frisches Obst. Auch Salate, mit Öl und Zitronensaft angemacht, sowie Fruchtsäfte von frischem, ungekochtem Obst verdienen einen Platz in der Diätetik der Anämie.

Von Genußmitteln ist Kraftbier, Malzbier, Kraftschokolade (v. Mehring) zu empfehlen.

Bei Appetitmangel sieht man bei größeren Kindern Vorteil von Kaviar, Hering, Sardellen, Rauchfleisch. Von Medikamenten sind empfehlenswert: Pepsin, Chinatinktur, eventuell mit T. Ferr. acet. aeth. oder T. Rhei vinosa (3mal täglich zu 5, 10—20 Tropfen, kurz vor der Mahlzeit), Extract. Chinae (*Nanning*), Tinct. amara; bei Anorexie: Orexin. tannic. (0'15—0'3) 1—2mal täglich, im ganzen höchstens 6 Dosen. Bei

¹⁾ Meinert, X. V. d. G. f. K. Wiesbaden 1894, S. 43.

gleichzeitiger Rachitis kommt Phosphorlebertran, bei Verdacht auf Tuberkulose Guajacolecarbonat-Lebertran (1'0—5'0:100) zur Verwendung.

Anämische Brustkinder läßt man nicht über den 8. Monat hinaus an der Brust und gibt frühzeitig ($6\frac{1}{2}$ —7 Monate) Gemüse und Obst. Künstlich ernährte Säuglinge sollen gleichfalls früh auf gemischte Kost gesetzt werden. Ein Versuch mit roher Milch ist zu empfehlen.

Außer durch eine rationelle Diät wird die Anämie durch den Aufenthalt in reiner Luft günstig beeinflusst. Nach meinen Erfahrungen bietet der Aufenthalt in Wald- und mittlerer Höhenluft günstigere Aussichten als an der See. Die Nordsee ist häufig ein schädliches Experiment für „blutarme“ Kinder. Oft wird schon durch den bloßen Ortswechsel eine Änderung im günstigen Sinne bemerkbar. Liegekuren im Freien eignen sich zur Erholung mehr als ausgedehnte Spaziergänge.

Ein gutes Unterstützungsmittel der Luftkur sind systematische Übungen des Muskelsystems, besonders im Freien, sowie dem Alter angepaßter Sport (Rudern, Ballspiel, Schwimmen, Schlittschuhlaufen).

Anämische Kinder brauchen reichlich Schlaf, sie sollen außer ausgedehnter Nachtruhe (10 Stunden) noch 1 Stunde nach der Hauptmahlzeit ruhen.

Von Medikamenten werden mit Nutzen Eisenpräparate verwendet:

Rp.: Ferri lactici 2·5

Elaeosacch. Citri s. Sacchari albi 30·0.

M. f. pulv. D. in vitro. S. 3mal täglich 1 Messerspitze (für ein 5jähriges Kind)

oder:

Ferr. carbon. saccharat. (jodat. sacch.) 10·0

Cort. Chin. pulv. 5·0.

M. f. pulv. D. ad. scatul. S. 3mal täglich 1 Messerspitze.

Ferner eignen sich für das Kindesalter besonders die flüssigen Eisenpräparate: Liquor ferr. albuminat., peptonati, Triferrini comp. u. s. w. mehrere Male $\frac{1}{2}$ —1 Teelöffel.

Weiter pyrophosphorsaures Eisenwasser (0·3 pyrophosphorsaures Eisen: 1000·0) (täglich $\frac{1}{2}$ —1 Weinglas, mit oder ohne Milch, während der Mahlzeiten), Ferratin (*Schmiedeberg*) 0·1—0·5, Sanguinalpillen, Pilul. Blandii (Ferr. sulfur, Magnes. carb. aa. 10·0 zu 100 Pillen) für ältere Kinder; von organischen Eisenpräparaten: Eubiose (in Milch gelöst, in Farbe und Geschmack der Schokolade ähnlich), Perdynamin, Lecithin-Perdynamin, Ferratose, Arsenferratose (teelöffelweise), Triferrin (0·15—0·25—0·3 als Pulver oder Schokoladentabletten), Bioferrin (tee- bis eßlöffelweise), von älteren Präparaten Hämatogen, Hämogallol u. a. m. Hierher sind auch einige Eisenverbindungen, wie Eisensomatose, Eisentropen, Bioson (lecithinhaltig), Malzextrakt mit Eisen, Lebertran mit Eisen zu rechnen. Wo die interne Anwendung des Eisens keinen Erfolg bringt, ist dasselbe (als Nucleogen oder kakodylsaures Natron, Clin.) subcutan zu verwenden oder Arsen (*Henoch*) als *Fowlersche* Lösung zu versuchen. Die interne Kur wird durch Fichtennadel- oder Eisenbäder (Mattonis Eisenmoorsalz als Zusatz) unterstützt. Zu Bade- und Brunnenkuren eignen sich Pyrmont, Driburg, Schwalbach, Franzensbad, Tarasp, St. Moritz, Levico, Roncigno u. a. m.

Die perniziöse Anämie.

Die perniziöse Anämie ist im Kindesalter äußerst selten. Charakteristisch ist die hochgradige Verringerung der Zahl der roten Blutkörperchen (bis auf 2·2—1·9—0·6 Millionen, *Heubner*). Fehlen der Geldrollenanordnung, hochgradige Poikilocytosis, häufiges Vorkommen von polychromatischen, kernhaltigen Roten, öfteres Auftreten von Normoblasten und Megaloblasten. Sinken des Hämoglobingehalts bis auf 25—22 % des Normalen, Steigerung der Zahl der Leukocyten. Die Symptome der perniziösen Anämie sind dieselben wie beim Erwachsenen: wachstartige Blässe, abnorme Hinfälligkeit, Kopfschmerzen, Verstopfung, Dyspepsie, unregelmäßiges Fieber, Dyspnoe bei geringer Anstrengung, Blutungen in die Haut, aus dem Zahnfleisch, aus der Nase, Blutungen der Netzhaut und in inneren Organen.

Ätiologie. Als Ursache finden sich bisweilen Darmschmarotzer (*Bothriocephalus latus*: *Bendix*, *Schapiro*, *Podwissotsky*, *Ascaris lumbricoides*: *Denme*); meistens aber ist die Pathogenese vollkommen dunkel (kryptogenetische Form).

Die **Prognose** ist meist schlecht. Der Verlauf ist ein chronischer und kann sich bis zum Tode 2—5 Monate hinziehen.

Die **Diagnose** wird aus dem Blutbefund, d. h. den hochgradigen Veränderungen der Roten und ihrer Vielgestaltigkeit sowie aus der extremen Anämie, für welche beim Mangel einer lokalen oder allgemeinen Erkrankung die Erklärung fehlt, gestellt.

Therapie. Beim Nachweis von Würmern: Wurmkur. In Fällen ohne Befund gemischte Kost, regelmäßige Darmspülungen (*Grawitz*), Arsen subcutan.

Literatur:

- Laache*, Die Anämie, 1893, und D. med. W., 1884, Nr. 43.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Kapitel „Anämie“.
Bouchut, Gaz. des hôpitaux, 1875, Nr. 19.
Förster in *G.*, Hdb. d. K., III, 1.
Soltmann, J. f. K., VIII, S. 175.
Quincke, Volkm. S. Nr. 100 (perniz. Anämie).
H. Podwissotsky, J. f. K., 1889, 29, S. 223; *Kjellberg*, Nord. med. Ark., XVI, 2.
Schapiro, Z. f. klin. M., XIII, S. 416.
Bendix, D. Ärzte-Zeitg., 1903, Nr. 1.
v. Jaksch, W. med. W., 1889, Nr. 22.
Monti u. Berggrün, Die chron. Anämie im Kindesalter, Leipzig 1892.
Meinert, X. V. d. G. f. K., Wiesbaden 1894.
Theodor, Ein Fall von progressiver perniziöser Anämie im Kindesalter. A. f. K., 1900, Bd. 28.
Fischl u. Siegert, Referate über die Anämien im frühen Kindesalter. V. d. G. f. K., Düsseldorf 1898.
Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde, II. Aufl., 1906, Bd. 2, S. 20.

3. Chlorose.

Die Chlorose ist eine Allgemeinerkrankung, bei welcher als spezifische Besonderheit der Blutveränderung eine starke Verarmung des Blutes an Hämoglobin auftritt. Sie ist immer vorhanden und stets viel stärker ausgeprägt als die Verminderung der roten Blutkörperchen. Die Herabsetzung der Zahl der Roten kann bedeutend sein, ist aber gewöhnlich gering oder überhaupt nicht nachweisbar. Das Verhalten der weißen Blutkörperchen ist im wesentlichen normal. Das Bluteisen vermindert sich entsprechend dem Hämoglobinverlust. Die Chlorose ist wahrscheinlich durch krankhafte Verminderung der Energie der blutbildenden Organe (*v. Noorden*) bedingt. Außer der Anämie, dem Kardinalsymptom der Krankheit, gehört zur Begriffsbestimmung der Chlorose ihr ausschließliches Auftreten beim weiblichen Geschlecht, meist in den Entwicklungsjahren und in dem sich anschließenden Dezennium. Es soll nicht geleugnet werden, daß ähnliche Zustände sich auch beim männlichen Geschlechte zur Zeit der Entwicklung finden; und selbst in der frühesten Jugend, ja, im Säuglingsalter werden Chlorosen beschrieben (*Tschernoff*), doch trägt gerade die Chlorose bei Mädchen ein so bestimmtes Krankheitsgepräge, daß es richtig erscheint, den Begriff der Chlorose vorläufig nur für das weibliche Geschlecht zu reservieren.

Ätiologie. Die Funktionsschwäche der blutbildenden Organe findet sich teils angeboren, teils erworben, und auf ihrer Basis kommt es anfallsweise, seltener dauernd zu einer wahren Insuffizienz dieser Organe, d. h. zur chlorotischen Anämie. Zur Auslösung sind Störungen in den Beziehungen notwendig, welche zwischen Vorgängen in dem weiblichen Sexualapparat

und der Blutbildung herrschen (*v. Noorden*). Die Entscheidung über die Pathogenese der Funktionsschwäche steht noch aus. Weder wird durch die Annahme einer Hypoplasie des Herzens und der Gefäße und der aus ihnen folgenden zu niedrigen Gesamtblutmenge (*Virchow*) noch durch eine Gastropiose (*Meinert*) noch durch die Vorstellung einer Neurose (*Grawitz*) die Frage nach der ersten Ursache der Chlorose in ausreichender Weise zu einer vollkommen befriedigenden Lösung gebracht.

Die Chlorose ist bei Mädchen zwischen 12—14 Jahren ziemlich häufig und entwickelt sich oft anscheinend spontan ohne ersichtliche Ursache. In anderen Fällen ist der Einfluß äußerer Schädlichkeiten unverkennbar. Dieselben sind zu suchen in ungünstigen Ernährungsverhältnissen (knappe oder nährstoffarme Kost), in schlechten Wohnungsverhältnissen (Mangel von Licht und Luft), im Mangel an Bewegung im Freien und ungenügender Muskelübung, in unzumutbarer Kleidung (enge Mieder, Strumpfbänder etc.), wodurch Störungen des Atmungs- und Magendarmapparates (Enteroptose; *Rosenbach*, *Meinert*) hervorgerufen werden. Auch unzureichender Schlaf, Heimweh, Kummer, Schreck oder andere physische Alterationen, besonders bei Überbürdung mit geistiger Arbeit, werden als Gelegenheitsursachen verantwortlich gemacht.

Prophylaxis. Auch für die Prophylaxis der Chlorose liegt wie bei der erworbenen Anämie der Schwerpunkt in der Kräftigung des Gesamtorganismus. Die praktische Erfahrung läßt mich, bei der notwendigen gemischten Kost, Fette und Kohlehydrate neben vorwiegender Gemüse- und Obstdarreichung, gegenüber reichlicher Eiweißnahrung bevorzugen, wenn auch das Eiweiß nicht ganz aus der Speisekarte gestrichen zu werden braucht. Ich lege auf reichlichen Butter-, Schmalz-, Fettgenuß, auch in Form von Lipanin, Sesamöl¹⁾, Kraftschokolade²⁾ großen Wert. Ebenso kommen Kartoffeln, Brot, Breie, Gemüse und Obst, die wichtigsten Eisen-träger, Salate, ausgiebig zur Verwendung. Fleisch lasse ich gewöhnlich nur zur Hauptmahlzeit in mäßigen Mengen nehmen.

Der Prophylaxe dienen ferner: Muskelübungen, Sport, Aufenthalt in frischer Luft, gesundheitsgemäße Kleidung, geistige Schonung.

Symptome. Die erste Krankheitserscheinung zeigt sich häufig in leichter und schneller Ermüdung bei körperlicher Anstrengung, beim Treppensteigen. Bei schnellerer Bewegung stellt sich Luftmangel und Herzklopfen ein. Bald tritt Mattigkeit und Erschöpfung auch auf kurzen Spaziergängen, bei leichter häuslicher Arbeit auf. Die jungen Mädchen werden von einer gewissen Unlust und Schläffheit befallen, sie fühlen sich dauernd abgespannt und schlafstüchtig. Herzklopfen findet sich schließlich ohne besonderen Grund, Kopfschmerzen sind häufig vorhanden. Die Farbe der Haut und Schleimhäute ist blaß, bisweilen sind die Wangen im Gegensatz zu der im übrigen wachsbleichen Gesichtsfarbe rosig und erscheinen wie geschminkt.

Die Herzaktion ist meist beschleunigt, die Atemfrequenz gesteigert. In vielen Fällen finden sich blasende systolische Herzgeräusche, in Intensität und Konstanz wechselnd, am deutlichsten an der Herzspitze und über der Art. pulmonalis. Selten sind diastolische anämische Geräusche. Die Herzdämpfung reicht häufig nach rechts bis zur Mitte des Sternums (Ver-

¹⁾ *Stüve*, B. klin. W., 1896, Nr. 11.

²⁾ *B. Bendix*, Th. Monatsh., Juli 1895.

lagerung des Herzens durch abnormen Hochstand des Zwerchfells und Retraction der Lunge, v. Noorden und Grunmach, Therap. Monatsh., 1897, Nr. 1). Häufig sind Venengeräusche („Nonnensausen“), besonders über dem Bulbus jugularis, seltener auch an den Cruralvenen vorhanden, lauter beim Aufrechtstehen des Patienten, von Wert nur, wenn auch ohne Drehung und Schiefstellung des Kopfes hörbar. Nicht selten leiden die Kinder an kalten Füßen und Händen, die oft blaurot gefärbt sind, sie frösteln leicht, die Kälte steigert sich bisweilen bis zum Absterben der Finger (doigt mort), es besteht Neigung zu Frostblasen und Beulen im Winter. Flüchtige Odeme, besonders der Füße, zumal bei Personen, die viel stehen müssen, sind nicht selten.

Oft besteht Appetitmangel oder Widerwillen (Pica) gegen bestimmte Speisen, vorzüglich gegen Fleischnahrung, oder es finden sich besondere Neigungen für gewisse Nahrungs- oder Genußmittel, so z. B. für saure Saucen, saure Früchte (roh oder eingemacht), Essig („Säurehunger“) oder für Kaffeebohnen etc. Der Stuhl ist oft verstopft. Häufig klagen die Patienten über ein eigentümliches Wehgefühl in der Magengegend, welche auf Druck schmerzhaft ist. Der Magen steht bisweilen tief (Gastroptose) und kann erweitert sein. Die Milz ist öfters palpabel.

Menstruationsstörungen zeigen sich entweder als Zession oder verspäteter oder unregelmäßiger Eintritt durch schwache und helle, seltener durch starke und häufige Blutungen. Es findet sich Fluor albus, Empfindlichkeit der Ovariengegend (Ovarie).

In schweren Fällen von Chlorose sind die Kopfschmerzen sehr intensiv, daneben treten Flimmern vor den Augen, Schwarzsehen, Farbenseheinungen, Ohrensausen, Schwindelgefühl und wirkliche Ohnmachten auf.

Von der großen Zahl der Symptome, die sich gelegentlich bei der Chlorose finden, sind im Einzelfalle häufig nur einige vorhanden, bald prävaliert das eine, bald das andere mehr. Von Komplikationen findet sich Neigung zu Thrombosenbildung in den Venen (von v. Noorden unter 230 Chlorotischen fünfmal beobachtet), mit Vorliebe in den unteren Extremitäten und den Hirnsinus mit der Möglichkeit ihrer schweren Folgen, Gangrän und Embolie. Bisweilen entwickelt sich auf chlorotischer Basis ein Ulcus ventriculi.

Verlauf. Die Chlorose entsteht scheinbar spontan, bald ziemlich akut, häufiger allmählich mit mehr oder weniger schnellem Anstieg. In voller Ausbildung bleibt sie mit kleinen Schwankungen kürzere oder längere Zeit bestehen, um dann allmählich abzuklingen. Die hervorstechenden Symptome schwinden nach 2—3 Monaten, vollkommene Heilung tritt meist erst nach $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Jahren ein. Die Chlorose hat Neigung zu häufigen Rezidiven, zumeist zu bestimmten Jahreszeiten (Frühjahr und Winter). Manche Formen ziehen sich chronisch jahrelang hin, ehe sie zur Heilung kommen. Ehe und Schwangerschaft scheinen den Heilungsprozeß zu begünstigen. Viele Frauen bleiben Zeit ihres Lebens mehr oder weniger chlorotisch.

Diagnose. Dieselbe baut sich auf dem Blutbefund auf, wird gestützt durch das Geschlecht, das Alter, durch die verhältnismäßig schnelle Entwicklung und das anfallsweise Auftreten der Anämie ohne nachweisbare schwere Krankheiten oder Blutverluste und durch das geschilderte Gesamtbild der Chlorose. Deutlicher und schneller Erfolg der Eisentherapie.

Therapie. Die Therapie der Chlorose ist im wesentlichen dieselbe wie die der Anämie. Das Hauptgewicht muß auf die hygienisch-diätetischen Anordnungen, speziell auf rationelle, regelmäßige Ernährung, auf individualisierende Wasserbehandlung (heiße Bäder, temperierte Duschen) und auf reichlichen Aufenthalt im Freien gelegt werden. Ferner sind erforderlich ausreichender Schlaf, körperliche und geistige Ruhe nach der Arbeit, zweckmäßige Kleidung, welche die Atmung, die Exkursionen des Brustkorbes, nicht behindert und die Brustorgane nicht zusammenschnürt. Von Medikamenten ist das Eisen bevorzugt (siehe „Anämie“), von besonderem Nutzen das anorganische. Ich verordne es mit Vorteil in Form der *Blaudsehen Pillen* in nicht zu kleiner Dosis. Es soll mindestens 6 Wochen regelmäßig ohne Unterbrechung fortgegeben und zum Schluß nicht plötzlich fortgelassen, sondern allmählich in der Dosis verringert werden. Es wird nach der Mahlzeit gereicht. Obst, Säuren, in mäßigen Mengen, sind außer in Verbindung oder direkt nach der Eiseneinnahme, zu gestatten. Stahlbrunnenkuren (Schwalbach, St. Moritz, Levico u. s. w.) sowie Bäder (siehe „Anämie“) wirken an Ort und Stelle außer durch die Anregung des Appetits noch durch die vielen anderen Vorteile (Luftveränderung, Wechsel in der Ernährung, Loslösung von der gewohnten Beschäftigung etc.), welche eine Brunnen- und Badekur an und für sich mit sich bringt. Gegen die habituelle Verstopfung der Chlorotischen bewährt sich in manchen Fällen vor der Eisenbehandlung eine leichte Karlsbader Kur und Massage des Bauches. Sieht man von der Eisentherapie keinen Nutzen, so kommt wie bei der Anämie das Arsen (allein oder in Verbindung mit Ferrum) in Betracht.

Rp.: Ferr. Hydrog. reduct. 5·0

Acid. arsenicos. 0·20.

Pulv. et succ. Liquirit. q. s. ut f. pil. 100.

Täglich 1—4 Pillen.

Und gelangt man auch hiermit nicht zum gewünschten Ziel, so kann ein Versuch mit Organextrakten (Anregung der Blutneubildung) gemacht werden (*v. Noorden*). Einigermassen ermutigend lauten die Erfahrungen mit Ovarin (*Merck*) in Dosen von 0·25 bis 0·5 g.

Literatur:

Förster in *G. Hdb. d. K.*, III, 1, S. 203.

Virchow, Über die Chlorose, 1872.

Bouchut, *Gaz. des hôpitaux*, 1875, Nr. 19.

Nonat, *Traité théor. et prat. de la chlorose*. Paris 1864.

Immermann in *v. Ziemssens Handbuch*, 1879, Bd. 13, 2. Hälfte, S. 275 bis 349.

Rosenbach, Die Entstehung und hygienische Behandlung der Bleichsucht. Leipzig 1893.

Meinert, Zur Ätiologie der Chlorose. V. d. G. f. K., Nürnberg 1893, Wiesbaden 1894.

Zbl. f. inn. Mediz., 1896, Nr. 12 und 13.

v. Noorden, Die Bleichsucht. Wien (Hölder) 1897.

Tschernoff, *J. f. K.*, 1897, Bd. 35 und 36.

v. Limbeck, Grundriß einer klin. Pathologie des Blutes, 2. Aufl., Jena 1896.

Bunge und Quincke, Über die Eisentherapie, XIII. Kongreß f. inn. Med., 1895.

Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes, 1902, 2. Aufl., S. 289, 290.

4. Leukämie, Anaemia splenica und Pseudoleukämie.

Die Leukämie ist durch eine konstante bedeutende Vermehrung der weißen Blutzellen und gleichzeitige absolute Verminderung der Erythrocyten charakterisiert. Die Krankheit ist nach neueren Fest-

stellungen (*Escherich, Benjamin-Sluka*¹⁾ im Kindesalter nicht ganz so selten, wie vielfach angenommen wird. Wir unterscheiden auch beim Kinde zwei Formen der Leukämie: die lymphatische und die myelogene Leukämie. Mehr theoretisches als praktisches Interesse besitzt die angeborene Leukämie. Die Beobachtungen hierüber sind nur sehr spärlich.

Im Säuglingsalter wird hauptsächlich die lymphatische Form beobachtet. Beide Formen, sowohl die lymphatischen wie auch die myelogenen Charakters, zeigen in diesem Lebensalter einen akuten Verlauf. Auch das spätere Kindesalter wird von der akuten Form der lymphatischen Leukämie beherrscht, und die meist chronische Form der myelogenen gehört zu den Seltenheiten.

Symptome. Die Krankheitserscheinungen sind die gleichen wie beim Erwachsenen. Die Kinder klagen über Mattigkeit, mageren zusehends ab, die Farbe der Haut und Schleimhäute wird wachsbleich. Der Gesamteindruck ist der eines schweren Leidens. Zur Mattigkeit gesellen sich Kopf-, Gliederschmerzen, Schwindel, Atemnot bei geringer Anstrengung. Unter diesen Beschwerden leidet naturgemäß die Stimmung der Kinder. Zum Bilde gehört eine meist hochgradige hämorrhagische Diathese in Gestalt von Haut- und Schleimhautblutungen. Öfters findet sich auch Bluterbrechen und blutiger Stuhl. Profuses Nasenbluten wird meist als frühestes Symptom angegeben. Der Appetit der Patienten ist meist gut, der Stuhl diarrhoisch oder verstopft, die Temperatur normal oder erhöht. Fieber ist gewöhnlich das Zeichen einer Komplikation.

Der lymphatischen Form geben Drüsenschwellungen ein charakteristisches Gepräge. Sie finden sich im Bereich des ganzen Körpers, in der Kieferwinkelgegend, an den seitlichen Halspartien, in der Supra- und Infraclaviculargegend, in der Achselhöhle, Ellenbeuge, Leistengegend u. s. w. Meist beginnt die Drüsenschwellung am Kieferwinkel und am Hals. Die Schwellungen erreichen für gewöhnlich nur einen mäßigen Grad. Milz und Leber sind unwesentlich vergrößert.

Bei der myelogenen (lienalen) Form ist das konstanteste Symptom der Milztumor, der meist eine enorme Ausdehnung annimmt und bis zur Symphyse reicht. Fieber ist die Regel. Außer der Blässe und Abmagerung treten andere klinische Erscheinungen weniger hervor, vor allem sind die Drüsenschwellungen an dem Krankheitsprozeß niemals wesentlich beteiligt.

Das Blutbild²⁾ bei der lymphatischen Leukämie (akute und chronische Form) wird, bei hochgradigem Überwiegen der Lymphzellen, besonders durch die große Zellform (mononucleäre Zellen, mehr oder weniger größer als die Erythrocyten, mit großen, meist runden, bläschenförmigen und chromatinarmen Kernen) beherrscht. Die myelogene Leukämie, gleichfalls durch eine hochgradige Vermehrung der weißen Blutkörperchen bestimmt, ist zugleich durch einen bunten, wechsellvollen Charakter der Zellen charakterisiert. Neben den polynucleären Zellen kreisen auch mononucleäre gekörnte Leukocyten im Blute. An der Vermehrung der Weißen sind alle drei Typen der granulierten Zellen, die neutrophilen, die eosinophilen und Mastzellen, beteiligt. Die hochgradige Vermehrung der beiden letzten Formen scheint für das myeloide Blutbild auch im Kindesalter typisch zu sein. Es treten atypische Zellen auf (Zwergformen der weißen Blutkörperchen,

¹⁾ *Benjamin-Sluka*, Zur Leukämie im Kindesalter. J. f. K., 1907, Bd. 65, S. 253.

²⁾ *Ehrlich und Lazarus*, Die Anämie. Wien 1898 (Hölder), 1. Abteil., S. 119, und *A. Fränkel*, D. med. W., 1895, Nr. 39—45; *E. Müller*, J. f. K., Bd. 43, S. 130—147.

mitotische Figuren) und das Blut enthält stets kernhaltige, rote Blutkörperchen, oft in großer Anzahl.

Anatomie. Das Knochenmark wird entweder schmutzig rötlichgrau oder gelb-eiterähnlich gefunden. Es besteht eine bedeutende Milzvergrößerung. Die Milz ist derb, die Kapsel gespannt, etwas verdickt. Bei der lymphatischen Leukämie findet sich eine Hyperplasie sowohl der äußeren wie der inneren Lymphdrüsen.

Der Verlauf der Erkrankung ist, wie bereits erwähnt, ein akuter oder ein chronischer. Wir sprechen von einer akuten Form, wenn das Leiden im Verlaufe von wenigen Tagen, Wochen und längstens nach 6 Monaten zu Ende geht, von einer chronischen, wenn die Krankheit sich 1—2 Jahre hinzieht. Der akute Verlauf ist für die lymphatische Leukämie beinahe typisch, während für die myelogene der chronische charakteristisch ist. Bei den akuten Fällen verschlimmern sich sehr bald die beschriebenen Symptome; dazu kommen Ödeme der Füße und Hände, des Gesichtes, Ascites oder universelles Ödem, es entwickeln sich Stomatitis, Pharyngitis, Retinitis haemorrhagica. Von selteneren Erscheinungen sind Hautinfiltrate¹⁾ der Stirn, der Kopfschwarte, der Augenlider, der Vorderfläche der Brust beschrieben worden, noch seltener wird ein Exanthem maculopapulösen Charakters (*Roseola leucaemica*) beobachtet²⁾. Unter Zunahme der Erscheinungen tritt Apathie, Sopor, frequente dyspnoische Atmung ein, der Puls wird klein, die Herztöne leise, frequent, und schließlich erfolgt der Tod in einem starken Kollaps unter Krämpfen oder unter den Erscheinungen von Lungenödem oder Lungenhypostase. Als häufige Komplikation wird capilläre Bronchitis und Pneumonie beobachtet.

Gelegentlich tritt wohl auch im Verlaufe der Erkrankung eine plötzliche Anschwellung der Drüsen und der Milz, selbst eine Verminderung der Leukoocyten ein, und hiermit findet eine gleichzeitige Besserung des Allgemeinbefindens statt. Doch ist diese Besserung nur vorübergehend und schiebt den sicheren Tod nur um kurze Zeit hinaus.

Meine eigenen Erfahrungen beziehen sich auf nur einen Fall einer chronischen Leukämie im Kindesalter, dagegen habe ich einige foudroyante Fälle von Leukämie gesehen, die sich durch die Plötzlichkeit ihres Einsetzens, durch eine von Beginn an auffallende Schwere der Erscheinungen (hohe Temperaturen, kleiner Puls, hochgradige Schwellung der Mundschleimhaut, des Rachens, starke Dyspnoe, schwere hämorrhagische Diathese) auszeichneten und im Verlaufe von Tagen zu Grunde gingen.

Gegenüber dem seltenen Vorkommen der echten Leukämie findet sich im Kindesalter die *Anaemia splenica* (*Anaemia infantum pseudo-leucaemica*)³⁾ relativ häufig. Unter *Anaemia splenica* ist eine Anämie mit Milzschwellung, meist der ersten beiden Lebensjahre, zu verstehen. Häufig ist auch eine mehr oder weniger starke Leberschwellung nachzuweisen. Gegenüber der Leukämie fehlen Drüsenschwellungen und hämorrhagische Diathese. Die Hautfarbe, insbesondere des Gesichtes und der Ohren, ist wachsbleich. Die Milz ist bisweilen enorm groß. Ödem der Augenlider, der Hände und Füße sind auch hier nicht selten. Die *Anaemia splenica* findet sich oft bei Kindern mit Rachitis.

Das Blutbild (*Geißler* und *Japha*⁴⁾) zeigt selten und dann nur geringe Verminderung des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen, geringe Formen-

¹⁾ *Hochsinger* und *Schiff*, Vierteljahrsehr. f. Derm. u. Syph., 1887.

²⁾ *Hitschmann* und *Lehndorf*, Z. f. Heilk., 1905, H. 5.

³⁾ *W. Jaksch*, W. med. W., 1889, Nr. 22, und Prag. med. W., 1890, Nr. 32—33.

⁴⁾ *Geißler* u. *Japha*, Beitrag zu den Anämien junger Kinder. J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 639.

und Größendifferenzen, Verschwinden der Delle bei den kleineren Formen, häufiger zunehmende Verminderung der Zahl und Färbekraft der Erythrocyten und in schweren Fällen Auftreten von Megalocyten und Megaloblasten. Niemals findet sich das bunte Bild der Blutformen wie bei der Leukämie.

Die **Prognose** der Leukämie ist beinahe absolut letal. Auch ein Teil der an Anaemia splenica erkrankten Kinder geht infolge der durch die schlechte Blutbeschaffenheit gesetzten Widerstandslosigkeit an interkurrenten Erkrankungen (Pneumonie, Infektion u. s. w.) zu grunde, ein anderer Teil kommt nach Verkleinerung der Milz und Besserung der Anämie zur vollkommenen Heilung.

Die **Ursachen** der Leukämie wie auch der Anaemia splenica sind dunkel.

Die **Diagnose** ergibt sich aus den charakteristischen klinischen Erscheinungen unter Zuhilfenahme der Blutuntersuchung, zu welcher starke Blässe auffordern muß.

Therapie. Sie ist bei der Leukämie fast aussichtslos. Trotzdem dürfen speziell hygienisch-diätetische Maßnahmen nicht außer acht gelassen werden. In der Diät ist eine gemischte Kost mit Bevorzugung frischer Fleischsäfte, rohen oder leicht angebratenen Fleisches, ferner von Eiern, junger Gemüse, roher Milch, frischen Obstes, Obstsäften zu empfehlen. Als Getränk eignet sich Malzbier, das den Appetit anregt. Säuglinge sollen neben Frauenmilch frühzeitig Gemüse und Obst bekommen. Neben der Regelung der Diät ist für reichlichen Aufenthalt im Freien und eine gute Pflege der Haut durch Bäder zu sorgen.

Von Medikamenten sind Eisen und Chinin (*Henoch*) oder Arsen zu versuchen. Rp.: Chinin. sulf., Ferr. reduct. aa. 0·05, Sacch. alb. 0·5. Dos. X. 2—3mal tägl. 1 Pulver. Solut. arsenic. Fowleri gtt. XXX/100·0 (allmählich mit der Dosis steigend). DS.: 3mal tägl. 10 g; oder Rp.: Acid. arsenicos. 0·01/100·0. DS.: 5—10 g; oder Acid. arsenic. 0·005—0·01/10·0 subcutan $\frac{1}{2}$ —1 Spritze. Von Eisensalzen habe ich das Eisenoxydul mit Kakodylsäure als „Marsyle Clin“ (in sterilisierten Tuben im Handel) subcutan $\frac{1}{2}$ Spritze angewandt. Nach 10 Tagen eine 5tägige Pause. (1 cem der Injektionsflüssigkeit = 0·03 g Kakodylsäure, 0·012 g Eisen.) Das Präparat kann auch in Tropfen (10—30) oder in Globuli verordnet werden.

Die von *Senn* (Medical Record 1903, S. 282) gemachte Entdeckung der Wirkung der Röntgenbestrahlung auf pathologisch wucherndes lymphatisches Gewebe eröffnet neue Wege für die Behandlung der Leukämie. Auf die Bestrahlung erfolgt ein bedeutender Sturz der Leukocyten, das Blutbild nähert sich der Norm. Die Milzschwellung nimmt ab, das Körpergewicht steigt, und das Allgemeinbefinden bessert sich. Die Resultate sind in einzelnen Fällen so günstig, daß diese Behandlung jedenfalls versucht werden muß. Ob mit dem Rückgang der krankhaften Erscheinungen eine Dauerheilung verbunden ist, müssen weitere Erfahrungen lehren. Bei der akuten Leukämie (lymphatische) scheint es sich nur um eine vorübergehende Einwirkung zu handeln, die bald wieder nachläßt (*Benjamin-Sluka*). Unter baldigem erneuten Anstieg der Leukocytenzahl und Vergrößerung der Drüsen erfolgt schließlich doch bald der Exitus.

Bei Anaemia splenica verordne ich frisches Knochenmark (3mal täglich $\frac{1}{2}$ Teelöffel mit Ei angerührt oder auf das Brot gestrichen). Von *Raudnitz* sind Blutklistiere von defibriniertem Ochsenblut, 25—100 g, täglich lauwarm nach vorherigem Entleerungsklistier vorgeschlagen worden. Tritt die Rachitis sehr in den Vordergrund, so ist Phosphor am Platze.

Die **Pseudoleukämie (Hodgkinsche Krankheit)** ist im Kindesalter eine außerordentlich seltene Erkrankung. Sie ist klinisch charakterisiert durch die multiple Schwellung und Entartung von Lymphdrüsen. Am hervorstechendsten treten diese Schwellungen am Halse auf, wo sie für gewöhnlich zu großen, bisweilen zu kolossalen Tumoren anwachsen. Außerdem findet sich aber meist eine allgemeine Schwellung des gesamten lymphatischen Apparates: die Lymphdrüsen in der Achsel-, Ellenbeuge-, Leistengegend, sowie des Darmtractus und Mesenteriums sind mehr oder weniger stark geschwollen. In den beiden Fällen meiner Beobachtung (7- und 5jährige Knaben) hatten sich die Lymphdrüsengeschwülste innerhalb eines Jahres allmählich entwickelt. Außer einer auffallenden Blässe sind die enormen Drüsenanschwellungen meist das einzige Krankheits-symptom. Histologisch handelt es sich für gewöhnlich um Lymphosarkome. Von skrofulösen Drüsen unterscheiden sie sich durch das Fehlen jeder Neigung zur Verkäsung oder Vereiterung.

Die **Prognose** der Pseudoleukämie ist schlecht. Bisweilen sieht man vorübergehende Verkleinerungen der Drüsentumoren durch interkurrente Infektionskrankheiten. So habe ich eine vorübergehende Besserung bei einem 7jährigen Knaben nach dem Eintritt von Varicellen und Morbillen beobachtet.

Als **Ursache** dürfte in einer nicht unbedeutenden Zahl von Fällen *Hodgkinscher* Erkrankung eine tuberkulöse Infektion der Lymphdrüsen-apparate (*Sternberg*¹⁾ herangezogen werden dürfen.

Die **Behandlung** der *Hodgkinschen* Krankheit besteht neben Aufbesserung der hygienischen Verhältnisse und Sorge für richtige Diät in der Anwendung von Arsen als reines Acid. arsenicos.²⁾, sterilisiert, subcutan ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ —1—2—3 mg bis 1 cg allmählich steigend, anfangs 2 Einspritzungen in der Woche, später jeden zweiten Tag). Monatelang fortgesetzte Behandlung.

Literatur:

- Henoch*, Charité-Annalen, 1881.
Cervesato, Ein Fall von *Hodgkinscher* Krankheit. Padua 1896, Ref. im J. f. K., 1897, Bd. 43, S. 285.
Fischer, Beitr. zur Pathologie der Thymusdrüse. A. f. klin. Chir., Bd. 52, H. 2.
v. Jaksch, W. med. W., 1889, 22, 23.
Ortner, J. f. K., XXXII, H. 3.
Birch-Hirschfeld, G. Hdb., 3, 1.
Keating, Amer. med. News, 1885, Nr. 28; *Guttmann*, B. klin. W., 1891, 46.
Ebstein, D. A. f. klin. Med., Bd. 44, S. 343.
Monti und Berggrün, Die chronische Anämie im Kindesalter. Leipzig 1892, F. C. W. Vogel.
A. F. Müller, Zbl. f. allg. Pathol., 1894, S. 613.
Strauß, Ein Fall von akuter Leukämie. A. f. K., 1900, Bd. 30.
Fischl, Der gegenwärtige Stand vom kindlichen Blute. Prag. med. W., 1892, Nr. 12, 13.
Loos, Die Anämie bei hereditärer Syphilis. W. klin. W., 1892, Nr. 20.
Fischl, Über Anaemia pseudoleucaemia. Prag. med. W., 1894, Nr. 1.
Raudnitz, Zur Debatte über Anaemia pseudoleucaemia. Prag. med. W., 1894, Nr. 4.
Troje, Über Leukämie und Pseudoleukämie. B. klin. W., 1892, Nr. 12.
Baginsky, 5 Fälle von pseudoleukämischer Erkrankung. A. f. K., 1891, Bd. 13.
Geißler und Japha, Beitrag zu den Anämien junger Kinder. J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 627 (Literatur!).

¹⁾ *Sternberg*, Z. f. Heilk. 1898, Bd. 19.

²⁾ 1·0 Acid. arsenicos. in 5·0 Normalnatronlauge gelöst, auf 100 g Wasser aufgefüllt und 0·05, 0·1 u. s. w. der Lösung unter Auffüllung mit Wasser in die einzelnen Grammflaschen verteilt.

5. Fettsucht (Adipositas nimia, Lipomatosis universalis).

Unter Fettsucht versteht man einen Krankheitszustand, der sich in exzessiv starker, das Wohlbefinden des Körpers störender Fettablagerung äußert. Die pathologische Fettablagerung ist im Kindesalter äußerst selten, häufiger schon zur Zeit der Pubertät. Die wenigen veröffentlichten Fälle betreffen meist Kinder im Alter von 2 bis 10 Jahren, nur einige wenige die ersten Lebensjahre.

Symptome. Das Leiden entwickelt sich im allgemeinen langsam, etwas schneller bei Kindern des ersten Jahres. Der Körper wird voller und runder, die Haut praller als in der Norm, besonders an den Oberschenkeln, im Gesicht, am Halse, am Nacken, an den Händen, den Füßen, am Unterleibe, verhältnismäßig wenig dagegen am behaarten Kopfe, der Stirn, den Lidern, der Nase, den Ohren. Bisweilen tritt die Fettsucht nur an einzelnen Teilen des Körpers, Brust und Geschlechtsteilen oder Rumpf und Extremitäten stärker hervor, während die anderen Körperteile verhältnismäßig wenig daran teilnehmen. Auffallend ist öfters starker Haarwuchs. Die übermäßige Entwicklung dokumentiert sich durch ein erhebliches, den Durchschnitt übersteigendes Gewicht. So betrug bei einem achtmonatigen Kinde das Gewicht 19.500 g (*Heubner*), bei einem einjährigen Kinde 26.000 g (*Uffelmann*), bei einem vierjährigen Kinde 41.000 g (*Kästner*), bei einem zehnjährigen Kinde 109.500 g (*Eschenmayer*). Entsprechend der Zunahme des Fettpolsters macht das Kind einen plumpen Eindruck, seine Bewegungen sind träge und schwerfällig.

Das Aussehen der Kinder ist verschieden, die einen zeigen eine frische, rote Gesichtsfarbe. Ihr Appetit ist häufig gesteigert, seltener herabgesetzt, die Verdauung meist regelmäßig. Die Bauchhaut zeigt öfter stark erweiterte Venen, der Puls ist kräftig, voll. Die Kinder sind phlegmatisch, machen sich trotz kräftiger Muskulatur ungern Bewegung, geraten leicht außer Atem, seufzen häufig, bekommen oft Herzklopfen und schwitzen viel (plethorische Fettsucht).

Andere Kinder haben eine bleiche Farbe des Gesichts und der Schleimhäute, schwachen Herzschlag, kleinen, weichen Puls, mangelhaften Appetit, schlaffe Muskulatur. Sie neigen zu Ohnmachten, fühlen sich stets matt und angegriffen, geraten leicht in Schweiß, ermüden bei kleinen Anstrengungen. Ihr Blut ist arm an roten Blutkörperchen (anämische Fettsucht).

Die geistige Entwicklung ist bei einzelnen fettsüchtigen Kindern etwas minderwertig, andere sind vollkommen normal.

Die Fettsucht verläuft immer chronisch. Im Säuglingsalter pflegt sie schon innerhalb des ersten Jahres ihren Höhepunkt zu erreichen, ohne dann weitere Fortschritte zu machen. Tritt sie erst nach dem ersten Lebensjahre in die Erscheinung, so bildet sie sich gewöhnlich in der Kindheit weiter aus und bleibt häufig während des ganzen Lebens bestehen.

Die **Prognose** der Säuglingsfettsucht ist im ganzen günstig. Die Aussichten verschlechtern sich mit zunehmendem Alter und bei hereditärer Anlage.

Ätiologie. Die Ursachen der Fettsucht im Kindesalter sind im wesentlichen dieselben wie beim Erwachsenen. Demnach kommen für die pathologische Fettablagerung in Betracht: hereditäre Disposition, gewisse konstitutionelle Grundleiden, Überernährung, unzulängliche Muskelarbeit oder beide Faktoren zusammen. Eine Herabsetzung des Stoff- und Energiewechsels ist bei der Adipositas nimia bisher nicht erwiesen (*Rubner*).

Prophylaxis. Rationelle Ernährung und regelmäßige Bewegung sind besonders dann in Betracht zu ziehen, wenn hereditäre Disposition und eine gewisse Neigung zu starker Fettablagerung vorliegt.

Die **Behandlung** besteht in einer Abmagerungskur, hauptsächlich mit Einschränkung der Fettzufuhr, welche calorimetrisch nicht unter $\frac{4}{5}$ des Calorienwertes der Balancekost heruntergehen darf (*Hellesen*), dabei reichliche Zufuhr von Obst und Gemüse, und in systematischer Gymnastik und Bewegung. Die Entfettungskuren dürfen nicht zu lange fortgesetzt, müssen vielmehr öfter unterbrochen werden. Von Medikamenten ist Thyraden (0.10—0.15) oder Thyreoidin (0.05—0.1) mit Vorsicht zu versuchen!

Gegen die Anämie kommen Eisenpräparate zur Verwendung.

Literatur:

- Immermann*, Fettsucht in *v. Ziemssens* Hdb., XIII, 2.
Meckel, Hdb. der pathol. Anat., 1888, S. 121, 122.
Eschenmayer, Tübinger Blätter, 1885.
Capitan et Croirier, La Médecine infantile. November 1893, S. 521.
Rubner, Beitr. zur Ernährung im Knabenalter mit bes. Berücksichtigung der Fettsucht. Berlin 1902, Hirschwald.
E. Hellesen, Über den N-Stoffwechsel bei einem an Adipositas nimia leidenden Kinde u. s. w. J. f. K., 1903, Bd. 57, S. 389 (Literatur!).

6. Rachitis.

Die Rachitis (Englische Krankheit, Zwiewuchs, doppelte Glieder) ist eine den Gesamtorganismus betreffende Erkrankung, die am Knochensystem nachweisbare charakteristische Veränderungen, insbesondere Weichheit und an gewissen Stellen Verdickungen der Knochen, hervorruft. Die Rachitis ist eine Erkrankung, welche sich hauptsächlich im frühen Kindesalter, zwischen dem 4. Lebensmonate und dem Ende des 2. Lebensjahres, viel seltener im 3. und 4. Lebensjahre entwickelt.

Fig. 21.



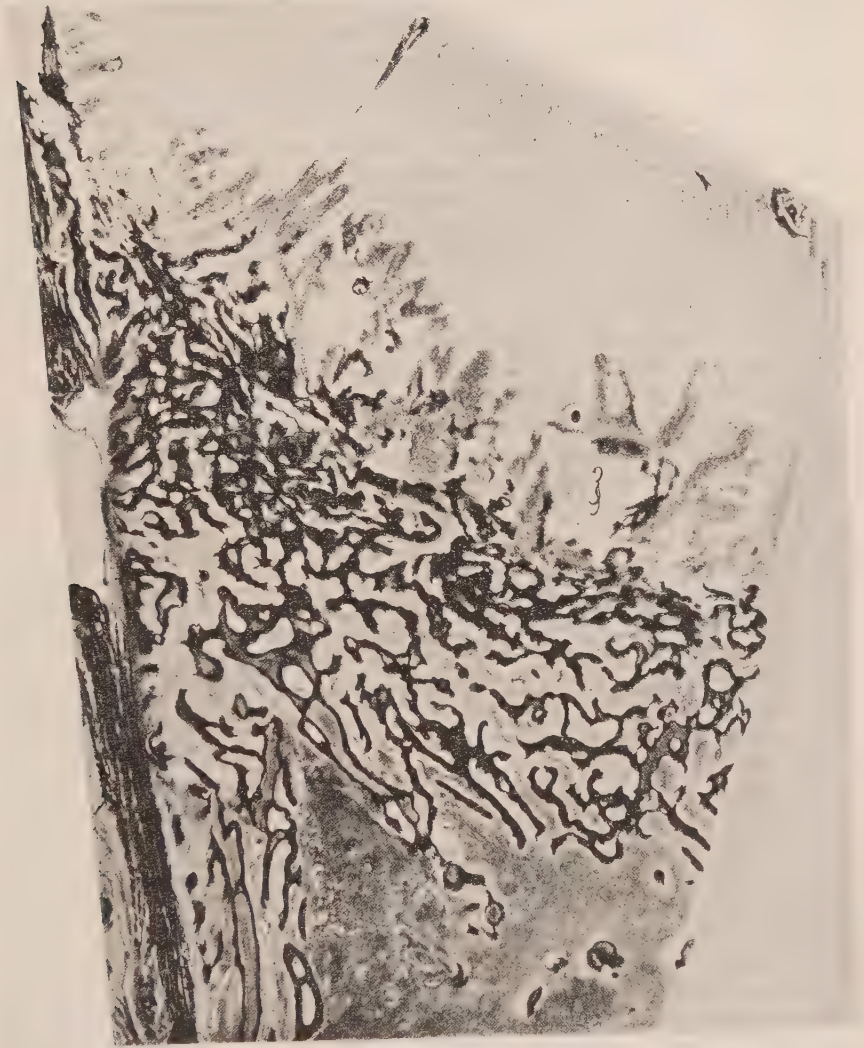
Normale Knorpelknochengrenze (der oberen Femurepiphyse eines 7monatigen Foetus).
Aus Hecker-Trumpp: Atlas und Grundriß der Kinderheilkunde. München 1905.

Pathologische Anatomie. Der rachitische Knochen ist außerordentlich blutreich, übermäßig weich und nachgiebig. Das Periost ist gleichfalls stark hyperämisch, verdickt. Überall da, wo normalerweise zum Wachstum osteogenes Gewebe neugebildet wird — also an den Enden und an der Oberfläche, wenn es sich um einen langen, an der Oberfläche, wenn es sich um einen platten Knochen handelt — wird osteogenes Gewebe in abnorm reichlichem Maße produziert, aber unvollkommen oder überhaupt nicht ossifiziert. Die Ablagerung von Kalksalzen in das junge Gewebe erfolgt mangelhaft, oft nur insulär. Die Markraumbildung dagegen ist beschleunigt. An den Enden der rachitischen Röhrenknochen findet sich durch die Irregularität der Knochenbildung nicht die normale, geradlinige Abgrenzung gegen den Epiphysenknorpel hin, sondern eine Fläche mit unregelmäßigen Zacken, welche sich in den Knorpel hinein erstrecken. Man sieht zahlreiche Gefäße vom Perichondrium in den Knorpel eindringen, findet unter dem Periost eine zellenreiche Substanz, in dieser Markräume, welche von mangelhaft verknöcherten Balken umschlossen werden. Die Knorpelkanäle sind an der mehr oder minder starken Vascularisation der rachitischen Knorpelzone beteiligt (*Schmorl*¹⁾). Die Röhrenknochen zeigen eine Umfangzunahme der Epiphysen infolge Steigerung der Produktion von Knorpelzellen, eine Abnahme des Längenwachstums durch Unvollständigkeit oder Ausbleiben der Ossification. Außerdem sind sie ungemein oft verbogen, gekrümmt, geknickt, weil sie bei ihrer vorhin betonten Weichheit der Körperlast und dem Zuge der Muskeln nachgeben. Die platten Knochen haben abgerundete Enden und sind an den Rändern verdickt, wo sie aber Druck erfahren, mehr oder weniger stark verdünnt und selbst

¹⁾ *Schmorl*, Rachitis, Ges. f. Nat.- u. Heilk., Dresden, Februar 1909.

durchlöchert. Die rachitische Knochenveränderung, deren Wesen in verminderter oder aufgehobener Kalkablagerung in die neoplastische Substanz begründet ist, hat keinen lokalen Charakter, sondern ist über das ganze Skelet verbreitet; sie ist aber natur-

Fig. 22.



Längsschnitt durch die proximale Epiphysengrenze.
Abbildung aus *Stoeltzner: Rachitis*, Berlin 1904.

gemäß da am auffälligsten, wo die stärkste Apposition stattfindet. Je nach den verschiedenen Lebensabschnitten ist die Intensität des Wachstums der einzelnen Skeletteile verschieden. In den ersten Lebensmonaten wächst der Schädel am lebhaftesten, dementsprechend sind bei früher Rachitis die Veränderungen am Schädel am auffälligsten (Kraniotabes). Nach dem Schädel erreicht der Thorax am frühesten das Maximum seiner Wachstumsenergie, und demgemäß zeigt er gleichfalls früh Ver-

änderungen (*Rosenkranz*, Einziehungen der Rippen). Erst später, gewöhnlich mit Ablauf des ersten Lebensjahres, erreichen die Extremitäten den Höhepunkt ihrer Apposition, zu welcher Zeit es dann zu den Epiphysenverdickungen, Verbiegungen und Verkrümmungen der Extremitäten kommt. Die chemische Analyse der rachitischen Knochen ergibt Abnahme der Kalksalze und Zunahme des Wassergehaltes¹⁾. Nach Heilung der Rachitis erscheinen die Knochen schwerer und sehr viel dicker als in der Norm. Man bezeichnet den Prozeß ihrer Ossification zu dichter Substanz als *Sclerosis ossium* und *Eburneation*. Dieselbe tritt besonders deutlich am Schädeldach, den Darmbeinen, ferner an den Schulterblättern hervor.

Symptome. Die Rachitis entwickelt sich fast immer allmählich mit Erscheinungen, welche auf eine Ernährungsstörung und Schwächung des Gesamtorganismus hinweisen. Die Kinder werden blasser, schlaffer und verlernen, falls sie schon sitzen und stehen konnten, diese Fähigkeiten wieder. Es stellen sich Verdauungsstörungen ein, oft zuerst Obstipation, später Durchfälle. Die Kinder transpirieren leicht und stark, namentlich am Kopfe, und scheuern das Hinterhaupt auf den Kissen, sie werden unruhig, verdrießlich und schreien viel, der Schlaf wird schlecht. Oft stellen sich Glieder- und Kopfschmerzen ein, die besonders bemerkbar werden, wenn das Kind aus dem Bett (Druck auf die Rippen) oder an den Armen und ebenso an den Beinen angefaßt wird. Nach und nach treten zu diesen unklaren Erscheinungen charakteristische, sichtbare Veränderungen an den Knochen hinzu.

Mitunter ist der Beginn mehr akut. Es stellen sich ziemlich plötzlich Durchfall, Temperaturerhöhung, frequenter Puls, Schmerzhaftigkeit der Gelenke oder auch Krampfanfälle ein und sehr bald darauf lokale Zeichen von Rachitis, meist zuert von Schädelrachitis.

Lokalsymptome. 1. In den allerfrühesten Lebensperioden treten die Knochenveränderungen am stärksten am Schädel in die Erscheinung. Er erscheint relativ groß, die Scheitelbeine lateralwärts geneigt, die Stirn durch Vorspringen der *Tubera frontalia* verbreitert und vorgewölbt. Die stark ausgeprägte Entwicklung dieser Veränderungen gibt dem Schädel ein charakteristisches Gepräge. Es bildet sich eine viereckige Schädelform aus, die man als Sattel- oder Kreuzkopf („*tête carrée*“) bezeichnet. Die große Fontanelle ist weiter, als es dem Alter entspricht, schließt sich erst im 15.—20. Lebensmonat, oft erst im 3. oder 4. Jahre und ist von sehr nachgiebigen Knochenrändern umgeben. Die beiden seitlichen Fontanellen sind gleichfalls häufig noch offen. Fast immer klaffen deutlich Pfeil-, Lambda- und Coronarnaht, oft auch Stirnnaht und sind von leicht verschiebbaren Knochenrändern eingefast. Am Hinterhaupt, beobachtet man häufig einen sehr schwachen Haarwuchs oder einen vollständigen Haarschwund, der oft eine Kreisform annimmt (Folge des Scheuerns). Die Weichheit des Hinterkopfes läßt sich am besten in der Weise nachweisen, daß man mit beiden Händen den Kopf des Kindes bei zugewendetem Gesicht umfaßt und nun mit den Fingerspitzen (ähnlich wie bei Prüfung der Fluktuation) einen leichten Druck auf die weichen Schädelknochen ausübt. Bei abwechselndem Aufdrücken und Abheben der Finger entsteht bisweilen ein knisterndes Geräusch, das sog. „Pergamentknistern“. Diese durch Knochenschwund bedingte Weichheit des Hinterkopfes bezeichnet man nach *Elsässer* als *Kraniotabes*. Der Unterkiefer bekommt recht früh

¹⁾ *Senator, v. Ziemssens* Hdb. der spez. Path. u. Th.; *Friedleben*, J. f. K., 1860, S. 61; *Brubacher*, Z. f. Biol., XVII, S. 517.

statt der Rundung eine Abflachung des Bogens; der Alveolarrand ist etwas nach innen gewandt (*Fleischmann*). Der Oberkiefer ist sagittal verlängert, tritt in der medianen Partie deutlich vor und zeigt im Bereiche des Jochbogens eine leichte Knickung.

Die **Zähne** brechen bei vielen Rachitischen meist erst gegen Ende des ersten Lebensjahres oder noch später durch, bei anderen erscheinen sie vereinzelt, nicht paarweise, in ungewohnter Reihenfolge, mit auffallend langen Zwischenpausen oder unregelmäßig gestellt. So stehen dann am Unterkiefer die Schneidezähne in gerader Linie, die Augenzähne fast sagittal und an die Seitenfläche gerückt; am Oberkiefer treten die beiden medianen Schneidezähne etwas vor die lateralen heraus. Die Farbe der Zähne wird häufig frühzeitig in ihrem oberen Teile schmutziggelblich, grau oder bräunlich, sie erhalten Streifen, werden bröckelig, oft eigentümlich gezeckt. Nur selten bleiben sie gesund. Der späte Durchbruch der Zähne oder die langen Pausen zwischen dem Durchbruch der einzelnen Zähne geben gewöhnlich der jungen Mutter den ersten Grund zur Beunruhigung.

2. Thorax. Die vordere Verbindung der Rippendiaphysen mit dem Knorpel ist knotig geschwollen. Diese Verdickung tritt früh auf, wenn auch meist etwas später als die Schädelrachitis. Oft ist der Brustkorb schon vor dem Sichtbarwerden dieser Anomalie bei Berührung schmerzempfindlich. Die rundlichen Verdickungen an der Rippenknorpel-Knochengrenze, die sich von Rippe zu Rippe wiederholen und in einer schräg von oben innen nach unten außen ziehenden Linie verlaufen, bezeichnet man insgesamt als den „rachitischen Rosenkranz“. Die Weichheit und Nachgiebigkeit der Rippen und des Sternums bedingen, daß durch den inspiratorischen Muskelzug, zum Teil auch durch den atmosphärischen Außendruck, sowie durch mechanische Belastung, leicht hochgradige Deformitäten zu stande kommen können. So sieht man bisweilen an der seitlichen Thoraxwand durch den dauernd angepreßten Oberarm tiefe Gruben entstehen, die einem Basrelief des Oberarmes entsprechen. Der transversale Durchmesser des Thorax verkleinert, der sagittale vergrößert sich, sein Gesamtlumen nimmt besonders im unteren Teile ab. Bei stärkeren Graden der Erkrankung sinkt seine Seitenpartie in Zwerchfellhöhe merklich ein, seine untere Partie wird über Leber, Milz und Magen vorgedrängt, das Vorderteil spitzt sich kielartig zu (Hühnerbrust, *Pectus carinatum*).

3. Wirbelsäule. Die Wirbelsäule ist infolge der Wucherung osteogenen Gewebes und mangelhafter Ossification äußerst nachgiebig und bildet beim Sitzen der Patienten meist in den untersten, oft auch in den oberen Brustwirbeln eine deutliche Kyphose. Die rachitische Kyphose ist gegenüber der spondylitischen oder *Pott*schen spitzen Kyphose eine runde. Bei der rachitischen Kyphose handelt es sich um die frühzeitige Erkrankung mehrerer Wirbel. Die einzelnen Wirbel sind nicht schmerzempfindlich. Die Wirbelsäule ist beweglich. Die Kyphose läßt sich in Bauchlage des Kindes durch gleichzeitigen Zug am Kopfe und an der unteren Extremität ausgleichen. Kompensatorisch ist häufig eine Lendenlordose vorhanden. Relativ oft findet sich eine linksseitige Total skoliose.

4. Becken. Das Becken zeigt oft eine Verkleinerung der Conjugata, Vorspringen des Promontoriums in den Beckenraum, Vergrößerung des transversalen Durchmessers.

5. Extremitäten. An den Extremitäten macht die Rachitis meist später Veränderungen als am Schädel und Thorax. An den Epiphysen von Vorderarm- und Unterschenkelknochen, in geringerem Maße am Humerus und Femur bilden sich Anschwellungen. Bei stärkeren Krankheitsgraden treten auch Verbiegungen nach vorn und seitwärts auf. Häufig finden sich auch Infraktionen dieser Knochen, öfter an der unteren als an der oberen Extremität. Schmerzen in den Extremitäten, besonders in den unteren, leiten oft die Krankheit ein. Die Kinder liegen mit angezogenen Beinchen, frühere Steh- und Gehversuche werden wieder eingestellt. Die Schulterblätter sind plump, an ihrem äußeren Rande verdickt, wulstig, die Bänder an den Extremitätengelenken häufig erschlafft. Als weitere Deformitäten finden sich das Genu valgum (X-Bein) und das Genu varum (O-Bein).

Sonstige Symptome. Der rachitische Prozeß zieht neben der Knochenkrankung den Gesamtorganismus stark in Mitleidenschaft. Besonders am Digestions-, Circulations- und Respirationsapparat sowie am Centralnervensystem macht sich eine Labilität und verminderte Leistungsfähigkeit bemerkbar.

Der Verdauungsapparat weist mannigfache Abweichungen von der Norm auf. Störungen dyspeptischer Art, die häufig den Beginn der Rachitis bezeichnen, dauern fort oder treten intermittierend auf. Der Leib ist meist ballon- oder trommelförmig aufgetrieben. Die bisweilen enorme Auftreibung ist die Folge erhöhter Gasproduktion bei gleichzeitiger Erschlaffung der Darm- und Bauchmuskulatur. Begünstigt wird die Vorwölbung noch durch die seitliche Einziehung der Rippen, wodurch bei gleichzeitigem Herabdrängen von Leber und Milz das stark gefüllte Abdomen gegen den Thorax hin abgeschnürt wird. Leber und noch häufiger die Milz sind stark vergrößert, wodurch die Ausdehnung des Abdomens weiter erhöht werden kann.

Die Respiration der Rachitiker ist meist beschleunigt und zeigt gewöhnlich eine inspiratorische Einziehung längs des Zwerchfelles („Flankenschlagen“). Auffallend häufig sind Tracheal- und Bronchialkatarrhe von meist chronischem Verlaufe. Akute Exacerbationen sind seltener, aber dadurch gefährlich, daß sie leicht in capilläre Bronchitis und katarrhalische Pneumonie übergehen.

Glottiskrampf, Eklampsie und Tetanie werden häufig bei der Rachitis und besonders bei der Schädelrachitis beobachtet, ohne daß deshalb ein Kausalnexus zwischen ihr und der Spasmophilie nachzuweisen wäre.

Die Beteiligung des Circulationsapparates bei der Rachitis erhellt aus dem häufigen blassen, oft wachsblassen Aussehen der Kinder. Bisweilen ist die Anämie mit Hyperplasie der Milz verbunden.

Relativ häufig trifft man multiple Abscesse (Furunkel) in der Haut, namentlich des Gesäßes, des Rückens, des Hinterkopfes, der hinteren Fläche des Oberschenkels.

Das Gewicht zeigt meist keine normale Zunahme; bisweilen findet ein abnorm starker Anstieg durch reichlichen Fettansatz statt. Die Muskeln sind schwach entwickelt, schlaff, eine Minderwertigkeit, die besonders an den Gastrocnemii auffällig ist.

Der Verlauf der Rachitis ist ein chronischer, aber mit überwiegender Heilungstendenz. Nicht selten sieht man den Prozeß nach scheinbarer Heilung von neuem exacerbieren, resp. rezidivieren. Nach Monaten, oft erst nach Jahresfrist beginnen die krankhaften Erscheinungen allmählich zurückzugehen. Die Blässe verliert sich und es tritt eine allgemeine

Kräftigung ein. Die Zahnentwicklung macht Fortschritte, Fontanellen und Nähte schließen sich, die Extremitätenknochen werden fest, die Kinder machen Steh- und Gehversuche. Die Neigung zu Verdauungsstörungen und Brustkatarrhen schwindet. Die übermäßige Schweißsekretion, ganz besonders am Kopf, läßt nach. Deformitäten mäßigen Grades bilden sich allmählich zurück. Oft habe ich selbst recht schwere Deformitäten, speziell der unteren Extremität, im 3. und sogar noch im 4. Lebensjahre sich spontan „strecken“ sehen. Nicht selten persistieren allerdings erkennbare Folgen der Erkrankung. So bleibt häufig die nach auswärts konvexe Krümmung der Tibia und Fibula („Säbelbeine“) ohne orthopädische Behandlung fürs ganze Leben bestehen, auch die Deformation der Ulna, des Radius, des Femurs gehen häufig nur unvollständig zurück. Thorax und Becken behalten gleichfalls die durch den rachitischen Prozeß angenommene Form meist nahezu vollständig.

Prognose. Die Prognose der Rachitis ist an und für sich günstig. Doch besteht bei hochgradiger Anämie, längeren Darmkatarrhen, eine gewisse Widerstandslosigkeit interkurrenten Erkrankungen gegenüber. Ernster gefährdet ist das Kind durch die Komplikationen des Glottiskrampfes und allgemeiner Krämpfe, sowie durch Erkrankungen des Respirationstractus. Die Deformitäten, speziell am Brustkorb, sind nur in seltenen Fällen so hochgradig, daß sie durch Druck oder Verlagerung eine Gefahr für die inneren Organe bedingen.

Diagnose. Die Rachitis auf der Höhe ihrer Entwicklung ist nicht zu verkennen. Im Beginn der Erkrankung bietet die Diagnose eher Schwierigkeiten. Neben den zweifelhaften Symptomen, der Unruhe, der großen Empfindlichkeit der Kinder beim Anfassen und Aufheben, den Kopfschweissen, Ernährungsstörungen, sichern der weiche Hinterkopf, der verspätete oder unregelmäßige Zahndurchbruch die Diagnose.

Epiphysäre Verdickungen an den Rippen und den langen Knochen (häufiger am Humerus und Femur) finden sich auch bei hereditärer Syphilis. Hier sind sie aber fast immer gleich nach der Geburt neben anderen sicheren Zeichen von Lues auf der Haut, den Schleimhäuten, bzw. in den inneren Organen nachzuweisen.

Die Antwort auf die Frage nach einer angeborenen (fötalen) Rachitis ist immer noch eine offene. Die Mehrzahl der Autoren [Comby¹⁾, Fede, Heubner, Stoeltzner, Tschistowitsch²⁾, Hansemann, Wieland³⁾] beobachten gegenüber der anatomischen Rachitisdiagnose der Neugeborenen eine große Zurückhaltung. Klinisch wird sie von Kassowitz⁴⁾, Fischl⁵⁾, Marfan⁶⁾, Spietschka⁷⁾ noch anerkannt. Nach meinen eigenen Erfahrungen schließe ich mich der Ansicht der Kliniker (Finkelstein, Heubner, Wieland) an, die die sogenannte fötale Rachitis zu den angeborenen Wachstumsstörungen rechnen, die als „Weichschädel“ (Finkelstein, Wieland) und „Lückenschädel“ (Heubner) beschrieben worden sind. Diese angeborene

¹⁾ Comby, Rachitisme. Traité des mal. de l'enfance. Paris 1897, Bd. 2, S. 191.

²⁾ Tschistowitsch, Zur Frage von der angeborenen Rachitis. Virchows Arch., Bd. 148, S. 140.

³⁾ Wieland, Über sogenannte angeborene und über frühzeitig erworbene Rachitis (Literatur!). J. f. K., 1908, Bd. 67, S. 675.

⁴⁾ Kassowitz, Zur Theorie und Behandlung der Rachitis. W. med. W., 1889, Nr. 28.

⁵⁾ Fischl, Neuere zur Pathogenese der Rachitis (Literatur!). A. f. K., 1901, Bd. 31, S. 382.

⁶⁾ Marfan, Le Rachitisme congenitale.

⁷⁾ Spietschka, J. f. K., 1904, Bd. 59.

Skeletanomalie findet sich bei sonst gesunden Neugeborenen vorwiegend in der Scheitelgegend („Kuppenerweichung“), aber auch am Hinterhauptbein, und ist der Knochen durch eine abnorme Weichheit charakterisiert, die sich durch gesetzmäßige spontane, verhältnismäßig schnelle Rückbildung (4—6 Wochen) auszeichnet. An denselben Knochen finden sich bisweilen kleine bohnen- oder erbsengroße Defekte, die in ausgesprochenen Fällen zu multipler „Lückenbildung“ ausgebildet werden können. Diese Entwicklungsrückständigkeit beginnt im Gegensatz zur Kraniotabes gewöhnlich an den höchstgelegenen Kopfpartigen, die schon abgeheilt, wenn die gewöhnliche Rachitis, an der ein großer Teil der Kinder mit früherem Weischädel später auch erkrankt, einsetzt.

Beobachtung in der Charlottenburger Säuglingsklinik:

Kind Bruno G., Frühgeburt, 2 Monate alt, Gewicht 1820 g. Fontanelle 2 Querfinger breit. Nähte sämtlich offen. Os parietale beiderseits, besonders links, hochgradige Knochenweichheit. In dem Winkel zwischen Lambda- und Sagittalnaht einige über erbsengroße Lücken. Nach 6 Wochen Lücken bedeutend verkleinert, Scheitelbeine hart und fest. Nach weiteren 2 Monaten Beginn einer typischen Schädelrachitis.

Auch histologisch entsprechen die Gewebsveränderungen des Weischädels nicht dem typischen Bilde der Rachitis.

Ätiologie¹⁾. Das Wesen der Rachitis ist noch dunkel. Selbst die experimentelle Pathologie ist nicht im stande, uns genügenden Aufschluß zu geben. Denn zugegeben, daß die am Tier gefundenen Knochenveränderungen identisch sind mit menschlicher Rachitis, so erklären sie nur den anatomisch im Vordergrund stehenden Befund, das Kalklosbleiben der neoplastischen Substanz, ohne jedoch die Rachitis als konstitutionelle Allgemeinerkrankung dem Verständnis näherzubringen.

Die bekanntesten Theorien sind kurz folgende:

1. Die Rachitis entsteht durch unzureichende Kalkzufuhr mit der Nahrung (*E. Voit, Roloff*). Dieser Standpunkt wird auch neuestens wieder von *Aron* (Inaug.-Diss., Berlin 1908, Springer) vertreten: Für gelegentliche Rachitiserkrankungen bei Brustkindern Ursache ungenügender Kalkgehalt der Muttermilch, bei Flaschenkindern Überernährung bei beschränkter Fähigkeit, Kalk zu resorbieren, Kalkarmut des gesamten Knochensystems. Diese Theorie ist hinfällig, weil dem Säuglinge mit der Nahrung mehr als genügend Kalk (zumal bei Kuhmilchernährung) zugeführt wird. Auch wird bei jungen Tieren durch kalkfreie, resp. kalkarme Nahrung experimentell keine echte Rachitis (Kalklosbleiben der neoplastischen Substanz), sondern eine Osteoporose erzeugt, bei welcher ungenügende Apposition bei ausreichender Verkalkung das Wesentliche ist (*Stoeltzner und Miwa*).

2. Die Rachitis entsteht durch mangelhafte Kalkresorption (*Henoch, Baginsky*). Nach den *Rüdelschen* Versuchen ist aber der Kalkgehalt des Harns rachitischer Kinder vollkommen normal, und gesunde wie rachitische Kinder antworten auf Extrazufuhr anorganischen Kalkes in ganz gleicher Weise mit promptem Ansteigen ihrer Harnkalkmenge. *Babeau* hält demgegenüber an einem Floritionsstadium der Rachitis fest, welches durch übermäßige Kalkausscheidung charakterisiert ist. Die *Semannsche* Auffassung einer mangelhaften Kalkresorption durch verminderte Salzsäuresekretion im Magen steht ganz in der Luft. Nicht viel besser steht es mit der Auffassung *Zweifels*, daß bei Brustkindern im Salz-mangel der Nahrung die Schuld für die Rachitis liege (vgl. auch *Aron*) und bei künstlicher Ernährung die in so reicher Menge zugeführten löslichen Kalksalze der Kuhmilch im kindlichen Verdauungskanal wieder unlöslich würden.

3. Rachitis entsteht, trotz genügender Kalkresorption, durch Behinderung der Kalkablagerung in die neoplastische Substanz aus rein chemischen Gründen bei verminderter Blutalkalescenz (*Pommer*). Tatsächlich ist aber bei Rachitischen die

¹⁾ *Prechner*, Die herrschenden Anschauungen über die Rachitis. A. f. K., 1904, Bd. 39, S. 368.

Blutalkalescenz nicht vermindert (*Stoeltzner*) und ebenso wenig ist der Kalkgehalt im Blute und in den Weichteilen von Rachitischen erhöht, was doch bei Auslaugung des Kalkes aus den Knochen anzunehmen wäre.

4. Die Erklärung der mangelhaften Kalkablagerung in der Circulation einer Säure, speziell in der Milchsäure (*Heitzmann, Kehrér*) zu suchen, wird durch die Nachprüfung von *Heiß* widerlegt, auch entsteht durch anderweitig stark saure Fütterung niemals Rachitis (*Weiske, Stoeltzner*).

5. Die Rachitis baut sich auf einer entzündlichen Erkrankung des Skeletes auf (*Kassowitz*). Diese Annahme widerspricht den pathologisch-anatomischen Tatsachen (*Pommer*).

6. Die Auffassung, in den rachitischen Erscheinungen den Ausdruck einer Kohlensäureintoxikation („Asphyxie des wachsenden Knochens“, *Wachsmuth*) zu sehen, hält einer ernsten Kritik nicht stand und wird am besten widerlegt durch die normalen Alkalescenzwerte des Blutes bei Rachitis (*Stoeltzner*); dazu kommt der Einwand *Feers*, daß Kinder mit kongenitalem Herzfehler ganz besonders für Rachitis disponieren müßten, was nicht zutrifft.

7. Die Annahme einer Infektion (*Hagenbach, Volland*) hat mit Rücksicht auf die Verbreitung und gewisse Eigenheiten der Rachitis manches Ansprechende und entbehrt nach den Beobachtungen *Molpurgos*¹⁾ über eine auf Diplokokkeninfektion beruhende und morphologisch als Osteomalacie anzusprechende Skeleterkrankung der Ratten nicht ganz der Stütze. Die Theorie *Stoeltzners*, daß die nächste Ursache der Rachitis auf funktioneller Insuffizienz einer Drüse (Nebenniere) mit innerer Sekretion beruht, ist nicht aufrecht zu halten.

8. Die Anschauung *Spillmanns* geht dahin, daß es sich bei der Rachitis um eine toxische, vom Darm aus eingeleitete Osteitis handle. Da die Experimente über die rachitogenen Eigenschaften von im Darmkanal produzierten Toxinen sich erst auf einen positiven Erfolg stützen, dürfen wohl kaum weitgehende Schlüsse daraus gezogen werden.

Ist das eigentliche Wesen der Rachitis auch unbekannt, so weist die Beobachtung darauf hin, daß ihre Entwicklung in enger Beziehung zu gewissen äußeren Schädlichkeiten steht. Als solche dürfen für künstlich ernährte Kinder ungenügende, unzureichende und vor allem einseitige Ernährung (Kindermehle, zu lange fortgesetzte Ernährung mit sterilisierter Milch), für Brustkinder Über- und Unterernährung von Belang sein. Ebenso dürften ungünstige hygienische Verhältnisse²⁾ im Gegensatz zu *Lange*³⁾ als disponierende Momente anzusehen sein.

Die „Englische Krankheit“ findet sich daher auch zahlreicher in der Stadt mit dichtgedrängter Bevölkerung und häufiger in armen Familien.

Klimatische Verhältnisse spielen gleichfalls eine Rolle für die Entwicklung der Rachitis. In hochgelegenen (2000—3000 Fuß über dem Meeresspiegel) und tropischen Gegenden ist Rachitis seltener zu finden; rachitisfrei sind aber diese Gegenden auch nicht (*Moncorvo, Feer*).

Der Vererbung⁴⁾ scheint ebenfalls ein Platz in der Ätiologie der Rachitis eingeräumt werden zu müssen.

Prophylaxis und Therapie. Die praktische Erfahrung, daß gewisse Schädlichkeiten eine Disposition für die Rachitis schaffen, weist auf die wichtige Rolle hin, welche Hygiene und Diät für die Verhütung dieser Krankheit spielen! Vor allem also rationelle Ernährung des Säuglings, wie ich sie in der Einleitung ausführlich besprochen habe. Noch vor

¹⁾ *Molpurgo*, zitiert nach *Schmorl*, D. pathol. Anat. der Rachitis. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. Sitzung 27. Febr. 1909. Bei Verimpfung des Diplococcus auf junge Tiere entwickelte sich eine typische Rachitis.

²⁾ *Mey*, Eine Studie über das Verhalten der Rachitis in Riga. J. f. K., 1896, Bd. 42, S. 273.

³⁾ *Lange*, Zur Ätiologie der Rachitis. V. d. G. f. K., Frankfurt 1896.

⁴⁾ *Fischl*, A. f. K., 1901, Bd. 31, S. 391 u. *Siegert*, J. f. K., 1903, Bd. 58, S. 929.

Ablauf des 1. Lebensjahres Übergang zu gemischter Kost. Neben der Diät muß das Hauptgewicht auf gute Luft in den Zimmern und reichlichen Luftgenuß im Freien bei ausgiebiger Bestrahlung durch das Sonnenlicht gelegt werden. Für die Hautpflege sind laue Bäder, kühle Waschungen zu empfehlen. Eingehende Beachtung ist der sorgfältigen Behandlung von Verdauungsstörungen, den häufigen Vorläufern der Rachitis, zu schenken.

Die Prophylaxis der Deformitäten infolge von Rachitis liegt einzig und allein in rechtzeitiger und konsequenter Behandlung der Krankheit.

Bei bereits bestehender Rachitis ist wiederum die Grundlage der Behandlung eine rationelle und streng durchgeführte Diät. Dementsprechend läßt man Brustkinder an der Brust, solange reichlich Milch geliefert wird, gibt künstlich ernährten Säuglingen gute Kuhmilch in einer dem Alter der Patienten angemessenen Verdünnung. Als Verdünnung wählt man nicht einfaches Wasser, sondern eine Abkochung von Mehl (2—3%), welche der Kuhmilch beigemischt, nach alter Erfahrung¹⁾ und neuester Bestätigung²⁾ am ehesten „Gesundheit und Kraft“ verleiht. Sterilisierte Milch soll nicht zu lange (nicht über den 10. Monat hinaus), dafür lieber zeitweise tadellose rohe gefüttert werden. Nach dem 2. Lebenshalbjahre gibt man den Kindern als Zugabe konzentrierte Kalbfleischbrühe, etwa 250 g, einmal täglich reichlich Gemüse, besonders frisches (Spinat, Karotten, grüne Erbsen, Blumenkohl, Spargelspitzen, grüne Bohnen, aber auch Kartoffel-, Maronenpüree, Obstreis u. s. w.), Kompotte und geschabtes frisches Obst, Obst- und Gemüsesäfte. Ältere Kinder (von 12 Monaten an und im zweiten Lebensjahre) erhalten nach und nach Bouillon mit oder ohne Ei, Eier (Vorsicht!), Fleischsaft, Kalbshirn, Kalbsmilch, Kalbsnieren, frisches Knochenmark, geschabten Schinken, geschabtes Fleisch. Man gewinnt den Eindruck, als wenn frisches Obst, Apfelmus, Apfelsinensaft, ausgepreßter Mohrrübensaft einen günstigen Einfluß auf die Ernährungsstörungen der Rachitiker ausüben.

Das Kinderzimmer sei geräumig und hell, trocken. Das Bett soll mit einem mit Leder oder Wachstuch überzogenen Roßhaarkissen und einer festgepolsterten Roßhaarmatratze ausgestattet sein. Zur Bedeckung dient am besten eine einfache oder doppelt gefaltete Wolldecke. Die Temperatur des Bades soll nicht höher als 34—35° C sein; am Schlusse des Bades wird das Kind mit etwas kühlerem Wasser (29—30° C) kurz über-gossen; einige Kinder vertragen einfache, kräftigere Kinder eine Salz-wasserabreibung besser als die Übergießung. Das Bad ist für ein Kind im 1. Lebensjahre täglich notwendig. Für kräftige, nicht anämische und nicht nervöse Kinder empfiehlt sich ein Zusatz von Mutterlauge oder von Staßfurter Salz (billiger), 2—3 Pfund auf das Bad; jeden zweiten Tag ein Bad. Wenn Salz-bäder infolge empfindlicher Haut oder bereits bestehender juckender Hautaffektionen unmöglich sind, so empfehlen sich aromatische Bäder (Kamillen und Kalmus, von jedem $\frac{1}{2}$ —1 kg oder $1\frac{1}{2}$ —2 kg Species aromaticae), Malzbäder, 1 kg, oder Moorbäder, $\frac{1}{4}$ kg Mattonisches Moorsalz auf ein Bad. Die aromatischen Bäder kommen auch für die zarten und blassen rachitischen Kinder in Betracht.

¹⁾ *Jacobi*, Künstl. Kinderernährung. A. f. K., 1901, Bd. 31, S. 23.

²⁾ *Gregor*, Über die Verwendung des Mehles in der Säuglingsernährung. A. f. K., 1900, Bd. 29, S. 159.

Das Bad, das eine Kräftigung und Anregung der Hauttätigkeit bewirkt, wird in seiner Wirkung, den Gesamtstoffwechsel anzuregen¹⁾, wesentlich durch eine vorsichtige allgemeine Körpermassage, täglich einmal nach dem Bade, unterstützt.

Für alle Rachitiker ist — falls nicht fieberhafte Erkrankungen oder schlechte Witterungsverhältnisse eine Kontraindikation schaffen — der ausgedehnte Aufenthalt im Freien, an sonnigen Plätzen, an der See, auf dem Lande, im Mittelgebirge unbedingt erforderlich. Wenn auch zu frühes Aufrichten und Stehen wegen der Knochenweichheit die erwähnten Verkrümmungen und Verbiegungen begünstigt, so sind doch gegen Ende des 1. Lebensjahres vorsichtige Aufricht- und Gehversuche mit Unterstützung als systematische Muskel- und Knochenübung zu empfehlen.

Von Medikamenten bevorzuge ich den Phosphor in der Art und Weise, wie er von *Kassowitz* zuerst bei Rachitis empfohlen wurde, wenn gleich die wissenschaftliche Begründung²⁾ seiner Anwendung noch aussteht. Ich kann nicht leugnen, daß ich an reichlichem Krankenmaterial die Erfahrung gemacht habe, daß nach längerer Darreichung von Phosphor recht häufig die Rachitis stillsteht, sich bessert und vollkommen ausheilt. Besonders schnell schwinden die nervösen Komplikationen, wie Glottiskrampf und Eklampsie. Aber auch das blasse Aussehen weicht einer gesunden Gesichtsfarbe, der Zahndurchbruch erfolgt schneller, die Kinder beginnen zu stehen und zu gehen etc., ein Stillstand, bzw. eine Besserung der Krankheit, die auch den Eltern des kranken Kindes immer ganz besonders auffällt.

Nach der Vorschrift von *Kassowitz* verordne ich Phosphor (zu 0·0005 ein- oder zweimal täglich) nach folgenden Rezepten:

- | | | |
|--|------|---|
| 1. Rp.: Phosphor 0·01 | oder | 2. Rp.: Phosphor 0·01 |
| Ol. jecor. aselli 100 | | Ol. Amygd. dule. ad 10·0 |
| DS.: Morgens und abends 5 g | | MDS.: Früh und abends 5 bis 10 Tropfen. |
| 3. Rp.: Phosphor 0·01 | | |
| Solv. i. Ol. Amygd. dule. (Ol. Olivar.) 10·0 | | |
| Pulv. gumm. arab. | | |
| Sacch. alb. aa. 5·0 | | |
| Aqu. dest. 80·0 | | |
| MDS.: Morgens und abends 5 g. | | |

Als Geschmackscorrigens empfiehlt es sich, zu Formel 1 einige Tropfen Ol. Menth. pip. zuzusetzen. Für diejenigen Kinder, welche einen unüberwindbaren Ekel vor dem Lebertran haben, kann derselbe durch Lipanin (sehr teuer!) ersetzt werden. Gern wird auch der Phosphor in Verbindung mit Schokolade genommen. Verordne: Rp.: Tablett. cacaotina phosphoratae (*Gärtner*) XXX., täglich 2—4 Tabletten (jede Tablette enthält $\frac{1}{4}$ mg Phosphor).

Schädliche Nebenwirkungen habe ich vom Phosphor in den empfohlenen kleinen Dosen nie gesehen, auch bin ich nicht der Meinung, daß der Phosphor bei bestehendem Darmkatarrh kontraindiziert ist, sondern ich

¹⁾ *B. Bendix*, Z. f. klin. M., Bd. 25.

²⁾ *Stoeltzner*, Die Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprozeß. V. d. G. f. K., Kassel 1903. Die Befunde einer Steigerung der Kalkretention durch Phosphorlebertran bei Rachitis (*Schabad*, Z. f. klin. M., Bd. 67 u. 68, und *Birk*, M. f. K. 1908, Bd. 7, S. 450). günstige Beeinflussung der Fettverdauung im Darm, verminderte Seifen im Kot, bedürfen noch weiterer Nachprüfung.

kenne viele Fälle, wo sich nach seinem Gebrauch auch die Darmstörungen zusehends besserten. Natürlich gibt es auch genügend andere Fälle, wo zur Beseitigung der Darmkatarrhe zu anderen Mitteln gegriffen werden muß. Phosphor ist bei gutem Befinden des Kindes längere Zeit ohne Unterbrechung anzuwenden. Gewöhnlich lasse ich 10 Flaschen zu 100 g Lebertran hintereinander gebrauchen. Ist dann kein nennenswerter Erfolg erzielt, so wird das Medikament einige Monate ausgesetzt und nötigenfalls später wieder damit begonnen.

Bei anämischen Rachitischen können Eisenpräparate einen gewissen Wert beanspruchen, z. B. Tinct. ferri chlorat., 8—10 Tropfen 3mal täglich (*Henoch*) oder Rp.: Ferr. lactic. reduct. (0·03—0·05, 2mal täglich) oder Liquor ferr. albuminat. oder peptonat., 3mal täglich 10—20 Tropfen. Hierher gehört auch Malzextrakt mit Eisen, Lebertran mit Eisen sowie der Syrup. Hypophosphites (*Fellows* oder Dr. *Eggers*). Ferner kommen die Lecithinpräparate in Betracht: Lecithin-Perdynamin (lecithinhaltiges Hämoglobinalbuminat), Lecithol in Pillen (0·05) oder Lecithol 20·0:100·0, Ol. jecor. aselli oder Extr. Malti.

Zur Anregung der Funktionen des Magendarmkanals empfiehlt *Henoch* Salzsäure, Tinct. Rhei vinos (4mal täglich 10—12 Tropfen), *Lesser* verordnet: T. Rhei vinos, 20·0 Kal. acet. sol. 10·0, Vin. stibiat. 5·0. DS.: 3mal täglich 8—20 Tropfen.

Therapeutische Versuche mit Organsäften oder den Organen selbst, wie mit Thyreoidin. 0·1 anfangs jeden 2. Tag, später täglich eine Dose ¹⁾ mit Thymussubstanz ²⁾ oder mit Nebennierensubstanz ³⁾, Adrenalin ⁴⁾, haben bisher keine Erfolge zu verzeichnen.

Bei chronischem Bronchialkatarrh ist das Tragen einer leichten Unterkleidung angezeigt, bei quälendem Husten der Gebrauch von Emser Brunnen mit warmer Milch oder Ipecacuanhazusatz zur Phosphoremulsion zu empfehlen. Interkurrente Pneumonie ist wie jede Pneumonie schwächer Kinder zu behandeln.

Bei Kraniotabes und Kopfschweißen lagert man den Kopf auf ein mit birnförmigem Ausschnitt versehenes Roßhaar- oder Lederkissen. Gegen den starken Schweißausbruch haben sich mir außerdem temperierte Bäder, kühle Essigwaschungen, Puderungen des Kopfes und Halses bewährt.

Die Entwicklung, bzw. die Heilung der rachitischen Kyphose und Skoliose erreicht man am besten durch Vermeiden zu frühen Sitzens, durch Lagerung des Kindes auf eine harte Matratze und durch Anwendung der „Rauchfußschen Schewe“, deren Prinzip in der poliklinischen Praxis in primitivster Weise durch 2 aufeinandergenähte, straffe, 25—30 cm weite Sackleinwandstreifen erreicht werden kann. Ausgebildete Deformitäten sind orthopädisch zu behandeln, doch lasse man sich nicht zu früh zu einer operativen Behandlung, insbesondere der Tibiaverkrümmungen, verleiten, denn zwischen dem 2. und 3. Lebensjahre „strecken“ sich sehr häufig selbst sehr deformierte Unterschenkel noch von selbst.

Gewisse Knochenwachstumsanomalien, welche früher als „fötale Rachitis“ beschrieben worden sind, haben weder klinisch noch anatomisch

¹⁾ *Heubner*, B. klin. W., 1896, Nr. 31, S. 702, und *Seifert*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Tübingen 1897, S. 341.

²⁾ *Mettenheimer*, J. f. K., 1898, Bd. 46; *Stoeltzner* und *Lissauer*, J. f. K., 1899, Bd. 50.

³⁾ *Stoeltzner*, D. med. W., 1899, Sept.; J. f. K., 1900, Bd. 51, und 1901, Bd. 53, und *Langstein*, J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 64.

⁴⁾ *Stoeltzner*, Med. Klinik, 1908, Nr. 18—21; *Quest*, Z. f. exp. Path. u. Th., Bd. 5.

irgend etwas mit der echten Rachitis zu tun. Zu diesem Entwicklungsprozeß gehören:

1. Das infantile Myxödem¹⁾ (*Kassowitz*).

Meist angeboren, bietet es ein so prägnantes Krankheitsbild, daß es mit keinem anderen zu verwechseln und für den Erfahrenen bereits in den ersten Lebenswochen nicht zu verkennen ist.

Symptome. Den Charakter erhält die Krankheit durch eine auffallende Schwellung und Gedunsenheit des gesamten Körpers, bedingt durch Wucherung des Unterhautzellgewebes, der die Affektion ihren Namen „Myxödem“ verdankt. Besonders hochgradig ist die Schwellung in der Nacken-, Hüften- und Schultergegend, wo sich dicke Wülste und bisweilen polsterartige Vorwölbungen (Pseudolipom) bilden. Typisch verändert erscheint das Gesicht: es ist derb, plump, gedunsen, an der Stirn, den Wangen, den Augenlidern wie am Kinn stark geschwollen. Die Wangen erscheinen aufgeblasen, die Augenlider liegen wie Säcke auf den Augen, die Lidspalte bildet nur einen schmalen Schlitz, oder die Lider verschließen die Augen vollkommen. Der Epicanthus (halbmondförmige Hautfalte am inneren Augenwinkel) ist nur angedeutet oder mehr oder weniger stark ausgeprägt. Die Stirn ist häufig gerunzelt, in dicke Falten gelegt, niedrig, von tief heruntergehendem starken Haarwuchs beschattet. Seltener ist der Haarwuchs spärlich, lückenhaft; bisweilen sind die Haare steif, borstenartig, bisweilen aber auch sammetweich. Der Nasenknochen ist plump, breit, die Nasenwurzel meist eingefallen (Sattelnase), die Nasenflügel etwas in die Höhe gehoben, so daß man in die Nasenlöcher hineinschauen kann. Die Oberlippe ist aufgeworfen, der Mund breit, meist halb oder weiter geöffnet, die Zunge etwas vorgestreckt, stark vergrößert (Makroglossie), so daß sie im Mund nicht Platz hat. Häufig ist eine ziemlich beträchtliche Ex-
cavation des Gaumens. Die Gesichtsfarbe ist blaß, das reizvolle Lächeln des Kinderantlitzes fehlt; häufig wird ein sonderbares, schlürfendes, grunzendes, beinahe tierisches Respirationsgeräusch hörbar. Die Gesamtheit dieser Abnormitäten verleiht dem Gesicht den Ausdruck ausgesprochener Häßlichkeit. Weitere Symptome sind: abnorm starker Leib („Froschbauch“), große Nabelhernie, hartnäckige Verstopfung. Im Stoffwechsel scheint die Kalkretention verringert²⁾ zu sein. Weitere Veränderungen finden sich am Band- und Knochenapparat. Es besteht auffallende Gelenkschlaffheit, Verzögerung des Schlusses der großen Fontanelle bis auf Jahre über das Normale hinaus, Verspätung der Dentition. Die Schädelknochen zeigen dagegen stets normale Härte. Markant ist ein hochgradiges Zurückbleiben im Längenwachstum. Die Stütz- und lokomotorische Funktion ist verzögert. Es besteht Aplasie oder Hypoplasie der Glandula thyreoidea. Zu den weniger auffallenden Symptomen gehören: verlangsamter Puls, subnormale Temperatur, kühle Extremitäten, fehlende Schweißsekretion, Kleinheit der männlichen Sexualorgane. In allen Fällen von infantilem Myxödem wird

¹⁾ *Stoeltzner*, Fötale Myxödem u. s. w. J. f. K., 1899, Bd. 50, S. 106—123; *Pineles*, Über Thyreoaplasie u. infantiles Myxödem. W. kl. W., 1892, Nr. 43; *Kassowitz*, Infantiles Myxödem, Mongolismus u. Mikromelie. M. Perles, Wien 1902; *E. Fuchs*, 4 Fälle von Myxödem. A. f. K., 1905, Bd. 41, S. 60; *B. Bendix*, Infantiles Myxödem. D. med. W., 1905, Nr. 1.

²⁾ *Langstein*, Stoffwechselversuch an einem Fall von infantilem Myxödem. J. f. K., 1905, Bd. 61, S. 633.

ein bedeutender Rückstand der psychischen Entwicklung beobachtet. Schon im 1. Lebensjahre fällt eine ungewöhnliche Ruhe und Schläfrigkeit der Kinder auf. Und weiter schreitet die geistige Entwicklung nur langsam und unvollkommen fort. Gelegentlich finden sich auch noch andere Mißbildungen.

Fig. 23.



Infantiles Myxödem, 9 Wochen alt.
(Eigene Beobachtung.)

Das Röntgenbild¹⁾ läßt beim typischen Myxödem eine Hemmung in der Verknöcherung der knorpeligen Skeletteile durch ein verzögertes Auftreten der Knochenkerne und ein langsames Verschwinden der Knorpelfugen erkennen.

Histologisch scheint es sich, soweit Untersuchungen vorliegen, um eine Veränderung der Grundsubstanz des knorpeligen Knorpels zu handeln, in welchem die große Zahl der Durchschnitte von Markkanälen auffällt, die den ganzen Epiphysenknorpel und den Rippenknorpel auf weite Entfernung hin durchsetzen.

Ätiologie. Beim Fehlen oder mangelhafter Entwicklung der Schilddrüse ist man zu der Annahme berechtigt, daß das komplizierte Symptomenbild des Myxödems sich durch den Ausfall der inneren Sekretion dieses Organs entwickelt.

Therapie. Spezifische Wirkung des Thyreoidins. Thyreoid-Elixir (*Allen und Hanbury*) nach *Kassowitz* $\frac{1}{2}$ Kaffeelöffel pro die (für Kinder unter $\frac{1}{2}$ Jahr), allmählich bis auf 1 Kaffeelöffel, bei über 12jährigen Kindern bis auf 2 Kaffeelöffel steigend.

Von Thyreoidintabletten (*Burroughs, Welcomes & Co.*) zu 0,1, beginnend mit $\frac{1}{4}$, allmählich auf $\frac{1}{2}$ —1 Tablette täglich steigend. Dauerkur, nur bei Pulsbeschleunigung, Schlaflosigkeit auf kurze Zeit Aussetzen des Mittels!

2. Mikromelie²⁾.

Symptome. Das klinische Bild ist charakterisiert durch auffallende Kürze aller Extremitäten bei normaler Gestaltung des Rumpfes, unverhältnismäßig großen Schädel, kretinoide Gesichtsbildung mit besonders tiefem Einsinken der Nasenwurzel. Wenn schon der Mikromele durch die Verkürzung sämtlicher Extremitäten als „Zwerg“ erscheint, so erhält seine Figur etwas besonders Auffallendes durch das Mißverhältnis zwischen Ober- und Unterkörper. Letzterer bleibt beim mikromelischen Kind weit hinter dem Oberkörper zurück, während beim normalen Kinde der Unterkörper schon am Ende des 1. Jahres den Oberkörper weit überholt hat.

¹⁾ *P. Reyher*, Die röntgenologische Diagnostik in der Kinderheilkunde. Erg. d. int. Med. u. Kindhk. 1908, II. Bd., S. 628.

²⁾ *Kassowitz*, l. c., u. *E. Fuchs*, Ein Beitrag zur Kasuistik der Mikromelie. A. f. K., 1905, Bd. 42, S. 380.

Durch die Verkürzung der oberen Extremität reicht die Hand nur bis zur Taille, nicht wie normalerweise bis zur Mitte des Oberschenkels.

Die Schädel- wie auch die Extremitätenknochen sind entweder von normaler oder sogar vermehrter Härte, Fontanellen- und Nahtschluß verzögert, Funktionsstörungen bestehen nicht. Hautbeschaffenheit, Temperatur, Schweißsekretion, Darmfunktion entsprechen der Norm. Die Intelligenz ist normal, dem Alter entsprechend. Von anderen Mißbildungen werden Ohrdeformitäten, Nabelhernie, überzählige Finger und Zehen und häufiger angeborene Hüftgelenkluxationen beobachtet.

Pathologisch anatomisch handelt es sich bei der Mikromelie um eine primäre Störung des Knorpels („fötale Chondrodystrophie“, Kaufmann¹⁾). Histologisch ist die auffälligste Erscheinung das vollständige oder beinahe vollständige Fehlen der Zone der einseitigen Knorpelzellenproliferation und der in Längsreihen angeordneten vergrößerten Knorpelzellen, also der Bildungen, welche dem Längenwachstum der knorpelig präformierten Knochen zu grunde liegen.

Die Ätiologie ist unbekannt.

Therapeutisch ist ein Versuch mit Thyreoidin zu machen.

Die Röntgenuntersuchungen²⁾ ergeben eine mehr oder weniger beträchtliche Verkürzung der Diaphysen bei nahezu normaler Breite, ein rechtzeitiges oder mitunter gar verfrühtes Erscheinen der Knochenkerne, einen unregelmäßigen Verlauf der Epiphysenlinie (bei der hyperplastischen Form der Chondrodystrophie eine pilzartige Verbreiterung des Diaphysenendes, bei der hypoplastischen eine weniger ausgesprochene Gestaltung).



Mikromelie, 15 Monate alt. (Abbildung nach Kassowitz.)

3. Mongolismus.

Symptome. Kleine, schlitzförmige, etwas schiefgestellte Lidspalten, Epicanthus, kleine, platte Nase, eingesunkene Nasenwurzel, Farbe des Gesichts oft wie geschminkt, Ausdruck heiter, clownartig, häufige Makroglossie. Der Schädel zeigt Brachycephalie und Mikrocephalie. Am Skelett sind der gedunsene, unproportionierte Bau, später meist Zurückbleiben im

¹⁾ Kaufmann, Untersuchungen über die sog. fötale Rachitis (Chondrodystrophia foetalis). Berlin 1892; Johannessen, Chondrodystrophia foetalis hyperplastica. Beitr. z. pathol. An. u. z. Path., 1898, Bd. 13.

²⁾ Reyher l. c.

Längenwachstum, abnorme Schlaffheit der Gelenke bemerkenswert. Häufig besteht Nabelhernie, hartnäckige Verstopfung. Die Entwicklung der Intelligenz bleibt erheblich zurück.

Es handelt sich beim Mongolismus um einen angeborenen Schwachsinn, der alle Grade von geringer Imbezillität bis zur niedrigsten Idiotie bieten kann. Wenngleich die stumpfen, apathischen Formen auch vorkommen, so werden doch häufiger die erregten, versatilen beobachtet. Von Entwicklungsfehlern finden sich Hypospadie, Kryptorchismus, Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli u. a.

Fig. 25.



Mongolismus, 4 Jahre alt.
(Abbildung nach Kassowitz.)

Die Histologie des Knochensystems bei Mongolismus ist so gut wie gar nicht studiert. Die Schilddrüse weist einen normalen Befund auf¹⁾. Betont wird Kleinheit des ganzen Gehirns mit einfachem Windungstypus, insbesondere um ein Unfertigkeit der Differenzierung der Hirnrindenbildung ohne eine spezifisch pathologische Veränderung der Hirnrinde oder des Gehirns²⁾. Das Röntgenbild weist nach der Untersuchung von Kassowitz vollständig normale Verhältnisse der Ossifikation auf. Von anderen Autoren (Weygandt, Fuchs, Vogt, Siebert, Reyher) ist sowohl eine vorzeitige wie rückständige Verknöcherung beobachtet worden. Über die Pathogenese des Mongolismus ist nichts bekannt.

Therapeutisch ist Thyreoidin zu verwenden. Ohne spezifischen Einfluß auf das Gesamtbild der Erkrankung werden Nabelhernie und Verstopfung meistens gebessert.

Literatur:

- Glisson, Tract. de rhachitide, 1650.
Guérin, Die Rachitis. Übers. v. Weber, 1847.
Elsässer, Der weiche Hinterkopf, 1843; Virch. A., 1853, Bd. 5.
Friedleben, J. f. K., 1860, Bd. 3.
Ritter v. Rittershain, Path. u. Th. der Rachitis, 1863.
Bohn, J. f. K., 1868, S. 194.
Wegner, Virch. A., 1872, Bd. 16.
Baginsky, Gr. Beitr. z. Kinderhk., II.
Rehn, G. Hdb. d. K., III, 1.
Über d. ital. Institute für Rachitische siehe Uffelmann, D. Viertelj. f. öff. G., 1881.
Oppenheimer, D. A. f. klin. Med., 1882, XXX, 1 u. 2.
Senator, v. Ziemssens Hdb.
Vierordt, Nothnagels Hdb., Wien 1896, Bd. 7.
Cantani, Spez. Path. u. Th. der Stoffwechselkrankheiten. Leipzig 1884.
Weiske, J. f. Biol., 1871, Bd. 7 (Einfluß von kalkarmer etc. Nahrung auf die Zusammensetzung der Knochen).

¹⁾ Vogt, Die mongoloide Idiotie. Klinik für psych. und nerv. Krankheiten von Sommer, 1906, H. 3.

²⁾ Hellmann, Anatomische Studien über den Mongolismus. A. f. K., 1909, Bd. 40, S. 329.

- Heitzmann*, Über künstliche Hervorrufung von Rachitis. W. med. Pr., 1873, Bd. 14.
Heiß (Milchsäure), Z. f. Biol., 1876, Bd. 12.
E. Voit (Kalk), Z. f. Biol., 1880, Bd. 16.
Seemann (Pathologie und Ätiologie), *Virch. A.*, 1879, Bd. 77.
Kassowitz, W. med. W., 1885, 1889; J. f. klin. Med., 1884, Bd. 7; J. f. K., XXII, XXIII, XXIV. Rachitis und Osteomalacie, Bd. 19. — Rachitis. Wien, Braumüller, 1882; W. med. W., 1893, Nr. 13 (Stimmritzenkrampf und Tetanie).
Fleischmann, W. med. W., 1871, Nr. 50 u. 51.
Pommer (Osteomalacie und Rachitis), Leipzig 1883, Bd. 19.
Heubner, J. f. K., 1885, Bd. 22.
Rehn, J. f. K., 1883, Bd. 19.
A. Baginsky, *Virch. A.*, 1882, Bd. 87.
Rüdel und Rey, A. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 33.
Hagenbach-Burkhard, B. klin. W., 1895, Nr. 21.
Bendix, Charité-Annal., 1897, XXII. Jahrg. (Phosphorthherapie). und *Stoeltzner*, J. f. K., 1898, H. 2 u. 3.
Stoeltzner, *Virch. A.*, 1895 (Knochenweichung durch Atrophie); ibidem 1897; *Stoeltzner und Miwa*, Beitr. zur pathol. Anat., 1898, Bd. 24 (Fütterung mittels kalkarmer Nahrung); J. f. K., 1897, Bd. 45 (Blutalkalescenz); J. f. K., Bd. 50. 1899 (Stellung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis); *Stoeltzner und Salge*, Beitr. zur Pathologie des Knochenwachstums. Berlin 1901, S. Karger; *Stoeltzner*, Pathologie u. Therapie der Rachitis, Berlin 1904, S. Karger (Literatur!).
Babeau, Contribution à l'étude de la pathogénie du rachitisme. Thèse pour le doct. Montpellier 1898.
Feer, Zur geographischen Verbreitung und Ätiologie der Rachitis. Festschrift für *Hagenbach-Burkhard*, 1897.
Fischl, Neuere zur Pathogenese der Rachitis (Literatur!). A. f. K., 1901, Bd. 31.
Zappert, Rachitis. Die Deutsche Klinik, 1904, Bd. 7.

7. Skrofulose (Skrofulotuberkulose).

Die Skrofulose stellt sich als eine Konstitutionsanomalie des Kindes- und Jugendalters dar, welche neben einer Knochen- (Periost-, Gelenk-) und Drüsenerkrankung, sicher tuberkulöser Natur, durch eine besondere Art von diffusen Haut- und Schleimhautveränderungen (nicht bacillärer Art) ausgezeichnet ist. Die Haut- und Schleimhautkatarrhe sind charakterisiert durch die Hartnäckigkeit ihrer Dauer, durch häufige Rezidive, durch unvollkommene Heilungen.

Die Oberflächenkatarrhe der Haut und Schleimhäute, welche mit Vorliebe ihren Sitz an den Ohren, Augen, der Nase, den Bronchien, den Tonsillen haben, dürfen bis zu einem gewissen Grade als pathognomonisches Symptom der Skrofulose bezeichnet werden und drücken der Erkrankung ihren Stempel auf. Ich möchte diese allgemein als skrofulös bekannten Symptome mit *Neumann* als „paratuberkulöse“ oder Fernsymptome“ bezeichnen, um auszudrücken, daß sie nicht bacillär-tuberkulöser Natur sind.

*Heubner*¹⁾ führt für die Auffassung, daß die Kinder, die an skrofulösen Katarrhen leiden, tuberkulös sind, folgende Gründe an:

1. Folgt diesen Katarrhen die Lymphdrüsentuberkulose fast gewöhnlich auf dem Fuße;
2. wird bei der Sektion eines Kindes mit reiner Skrofulose niemals die Tuberkulose der Bronchialdrüsen vermißt;
3. sieht man zuweilen bei Kindern, die an skrofulöser Tuberkulose leiden, ohne vorher skrofulös gewesen zu sein, ganz plötzlich „skrofulöse“ Symptome sich entwickeln;
4. reagieren fast alle skrofulösen Kinder, auch die, wo noch keine deutlichen Drüsenschwellungen vorhanden sind, positiv auf das Tuberkulin.

¹⁾ *Heubner*, Lehrb. d. Kinderh., 2. Aufl., Leipzig 1906, J. A. Barth, S. 625.

Scheinbar regellos ist die Wahl des Ortes, an welchem sich die Skrofulose festsetzt, sowie die Reihenfolge, in welcher dieses oder jenes Körpergewebe befallen wird.

Die Skrofulose befällt bereits das Säuglingsalter (Bronchialdrüsen-tuberkulose), entwickelt sich mit Vorliebe im 2., 3. bis 8. Lebensjahr und erstreckt sich bis zur Pubertät.

Pathologische Anatomie. Das hervorstechendste pathologisch-anatomische Zeichen ist die Hyperplasie, die Massenproduktion zelliger Elemente in den erkrankten Organen. Bei längerer Dauer des Leidens findet man sehr häufig käsig Herde oder Abscesse an der Stelle früherer Hyperplasien; öfters gelingt in den erkrankten Geweben der Nachweis von Tuberkelbacillen. Dagegen ist der Befund bei frühzeitig exstirpierten, geschwollenen Lymphdrüsen skrofulöser Kinder fast regelmäßig negativ. Ebenso werden die Bacillen bisweilen im Eiter von Abscessen¹⁾ skrofulöser Kinder vermisst. Fast typisch ist der Sektionsbefund²⁾ der Lokalisation der alten Herde in den Bronchialdrüsen, der frischen in den Halsdrüsen.

Selbstverständlich spricht der mangelnde Nachweis der Tuberkelbacillen im einzelnen Falle nicht gegen die Anschauung von der tuberkulösen Natur der Skrofulose. Es scheint eine Eigentümlichkeit gewisser tuberkulöser Erkrankungen lymphoiden Gewebes zu sein, daß der Bacillenbefund so oft negativ ausfällt (*Gottstein*).

Symptome. Allgemeinerscheinungen. Der allgemeine Habitus der skrofulösen Kinder weicht von dem gesunder bald mehr, bald weniger ab. Ihren Bewegungen fehlt meist die natürliche Frische, es besteht Neigung zur Ermüdung, die Muskulatur ist welk und schlaff. Das Gesicht zeigt bei einigen Kindern bei frischer Farbe und roten Schleimhäuten ein eigentümlich schwammiges und gedunsenes Aussehen, grobe, plumpe und breite Züge. Die Lippen, besonders die Oberlippen, sind geschwollen und aufgeworfen, die Nase dick, gerötet, der Eingang excoriert. Der Panniculus adiposus, besonders am Leib, ist überreichlich entwickelt, der ganze Körper erscheint schwammig ödematös. Bei phlegmatischem Temperament besteht Mangel an geistiger Elastizität. Andere Kinder sind grazil, mager, von blasser Farbe der Haut und Schleimhäute, von durchsichtiger Hautbeschaffenheit, reizbarem Temperament, großer geistiger Regsamkeit und oft überraschend frühzeitiger Entwicklung der Intelligenz.

Der ausgeprägte Typus der ersten Art wird als torpide, der zweiten als erethische Skrofulose bezeichnet. Viele Kinder weisen bei weniger ausgeprägtem Krankheitsbild nur die Zeichen allgemeiner Schwäche und mäßiger Anämie auf.

Häufig finden sich Kopfschmerzen, Appetitmangel, Schlaflosigkeit, Mattigkeit und Abmagerung (Kachexie der Skrofulösen). Bisweilen husteln die Kinder oder werden, wenngleich seltener, von einem trockenen, anstrengenden Reizhusten, der sich bis zu keuchhustenähnlichen Anfällen (Bronchialdrüsentuberkulose) steigern kann, gequält. Mäßige Temperatursteigerungen (37.3—38.5) werden nicht selten beobachtet.

Den echten tuberkulösen Symptomen sind die **Lymphdrüsen-erkrankungen** zuzurechnen.

Am häufigsten sind die oberen tiefen Halsdrüsen betroffen, welche am Kieferwinkel vor und unter dem Kopfnicker liegen, oft auch die Lymphdrüsen der Submaxillargegend, des Nackens, hinter dem Ohre, der seitlichen Halspartie, der Achsel- und Inguinalgegend, die Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Die Schwellung ist mitunter gering, mitunter sehr hoch-

¹⁾ *Giesler*, J. f. K., XXII, S. 39; *Ritter*, XV. Kongreß f. inn. Med.

²⁾ *Ponfick*, J. f. K., 1901.

gradig, so daß die Drüsen die Größe einer Walnuß erreichen und in Konglomeraten hühnerei- bis faustgroße Pakete bilden. Die Schwellung entsteht und wächst ganz unmerklich, ohne Fieber, ohne Schmerzen, selbst bei Vereiterung ohne nennenswerte Empfindlichkeit.

Die Skrofulose der Halslymphdrüsen kommt aller Wahrscheinlichkeit nach vorwiegend durch Infektion von den primär tuberkulös erkrankten Bronchialdrüsen in ansteigender Richtung auf retrogradem Lymphwege zu stande. Dieser Weg erscheint im Hinblick auf die Häufigkeit der primären Bronchialdrüsentuberkulose im Säuglings- und frühen Kindesalter naheliegend. Ein zweiter, wenngleich wahrscheinlich seltener Modus der Infektion ergibt sich vom Rachen aus in absteigender Richtung, indem die Gaumen- oder Rachen tonsillen die Eingangspforte für die Tuberkelbacillen¹⁾ bilden, ohne daß sie selbst immer spezifisch erkranken müßten. Der bacillenhaltige Auswurf mit primärer Ansiedlung auf den Mandeln kommt als Infektionsquelle für die Lymphdrüsen des Halses wegen der Seltenheit der geschwürigen Lungentuberkulose im frühen Kindesalter kaum in Betracht. Die sekundären Hals- und Nackenschwellungen bei Eczema capitis und faciei, Otitis etc. haben mit der echten Halsdrüsen-skrofulose nichts gemein.

Die skrofulösen Drüsen bieten insofern ein ganz charakteristisches Bild, als sie bald ab-, bald wieder anschwellen, sich scheinbar etwas zurückbilden, dann ohne Veranlassung sich wieder vergrößern oder wochen- und monatelang auf derselben Entwicklungsstufe stehen bleiben und schließlich ganz allmählich und schleichend in Verkäsung, Erweichung, Eiterung übergehen oder durch Verkalkung, Schrumpfung spontan heilen. Der erweichte Herd enthält meist eine grünliche oder milchige Flüssigkeit, mit bröckligen Massen durchsetzt. Nach der Abscedierung zeigt die Drüse Neigung zu Fistel- und entstellender Narbenbildung. Die tuberkulös erkrankten Drüsen geben Gelegenheit, den Prozeß auf die Haut, Knochen, Gelenke etc. auszubreiten.

Den echten tuberkulösen Erscheinungen der Haut ist der Lupus zuzurechnen, der fast immer Tuberkelbacillen enthält, ferner das durch Bau und Bacillenbefund als spezifisch charakterisierte Skrofuloderma in Form größerer, erweichter, rundlicher Knoten unter der leicht verschiebbaren Haut (kalter, subcutaner Absceß — Gomme scrofulense) oder in Gestalt von Ulcerationen, welche aus einzelnen oder zahlreichen derben, langsam sich entwickelnden Haut- oder Unterhautzellgewebeknoten hervorgegangen sind. Der Lichen scrofulosorum, dessen histologische Untersuchung Epitheloid- und Riesenzellen zeigt, läßt für gewöhnlich den Bacillennachweis vermissen und wird daher von vielen Autoren als tuberkulotoxische Erkrankung aufgefaßt. *Jadassohn* und *Escherich*²⁾ sehen in dem Lichen den Ausdruck einer auf hämatogenem Wege entstandenen bacillären Tuberkulose, allerdings ohne die ungünstige Prognose, wie sie sonst den sogenannten Tuberkuliden, wo auch sonst Zeichen einer akuten Aussaat von Tuberkelbacillen zu finden sind, anhaftet. Der Lichen verbreitet sich in Form von hirsekorngroßen, entweder der übrigen Epidermis gleich gefärbten oder

¹⁾ *Plüder* u. *Fischer*, A. f. Laryng., 1896, Bd. 4, H. 3; *Gottstein*, B. klin. W., 1896, Nr. 31 u. 32; *Gottstein* u. *Kayer*, Handb. der Laryngol. u. Rhinolog., Wien 1897; *Cornet*, Die Skrofulose, Wien 1900, *Nothnagels* Spez. Pathol. u. Therap.; *Friedmann*, *Zieglers* Beitr., 1900, Bd. 28.

²⁾ *Escherich*, Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Skrofulose. D. med. W., 1909, Nr. 38.

hellroten bis braunroten Knötchen, die gruppenweise zusammenstehen und mehr an dem Stamm als an den Extremitäten auftreten.

Die Erkrankungen des **Knochensystems** im Bilde der Skrofulose sind tuberkulöser Natur. Am häufigsten werden scheinbar spontan oder im Anschluß an leichte Traumen die Gelenke, namentlich das Knie-, Hüft- (Gonitis, Coxitis) und Ellenbogengelenk, betroffen. Nicht selten finden sich Osteomyelitis, Spondylitis, Periostitis der verschiedensten Knochen, Spina ventosa, Caries des Os petrosum, der Epiphysen u. s. w.

Den **paratuberkulösen Erscheinungen** der Skrofulose sind die Hyperplasie der Rachen- und Gaumentonsillen und die eigentümlichen Veränderungen der Haut und Schleimhäute zuzuzählen, die der Skrofulose ihr charakteristisches Gepräge verleihen.

Bei primärer Tuberkulose der Lymphdrüsen des Halses entsteht vielleicht durch Lymphstauung eine Entzündung der lymphatischen Organe, die bei dauerndem Bestehen schließlich zu ihrer Hyperplasie führt.

Die Skrofulide, wie man wohl die nicht spezifischen Haut- und Schleimhautsymptome bezeichnen kann, stehen zum Teil in naher Beziehung zu der Vergrößerung der Mandeln, die bei mehr als einem Drittel aller skrofulösen Kinder nachzuweisen ist, oder sie entwickeln sich selbständig auf dem Boden der skrofulösen Diathese (?).

Die geschwollenen vergrößerten Mandeln, einer Infektion leichter als sonst zugänglich, befinden sich gewöhnlich im Zustande des chronischen Katarrhs, der sich auf die gesamte Nasen- und Rachenschleimhaut fortsetzt. Abgesehen von den direkten Folgen der Hyperplasien (behinderte Nasenatmung, hochgewölbter Gaumen, Ohrenschmerzen, Aproxie, vgl. „adenoide Vegetationen“) kommt es zu Katarrhen des Ohres, der Nasenrachenhöhle, des Pharynx, der Respirationswege (chronischer Tracheal-, Bronchialkatarrh). Die Nasenschleimhaut ist gerötet, verdickt und liefert häufig ein seröses oder eitriges Sekret, seltener sind skrofulöse Geschwüre (Rhinitis, Ozaena scrofulosa). Die äußeren Teile der Nase, ebenso die Oberlippe sind verdickt und geschwollen, der Naseneingang häufig gerötet, ekzematös und mit Borken besetzt.

Der Ohrkatarrh führt zur Otitis media, bzw. zur Perforation, zur Entleerung des Eiters nach außen. Das Nasensekret und der Ohreiter begünstigen durch Reizung und Infektion der Haut zunächst in der Umgebung der Nase und des äußeren Gehörganges die Entwicklung eines Ekzems, das sich allmählich um den Mund, am Hals und schließlich auf das ganze Gesicht weiter ausbreitet. In typischen Fällen zeigt das skrofulöse Ekzem gewisse besondere Merkmale. Es fällt die besondere Größe und die dunkelrote Färbung der Knötchen auf, die in schweren Fällen Neigung zum nekrotischen Zerfall (Ekthyma) geben. Häufig sind Impetigo, multiple Furunkel auf skrofulöser Basis.

Das skrofulöse Gesichtsekzem, der Nasenkatarrh, können durch Fortleitung die Veranlassung zu der häufigen Blepharitis ciliaris, zur chronischen Conjunctivitis geben. Es entwickeln sich Keratitis, Keratitis ulcerosa, Iritis etc. Noch viel häufiger allerdings bildet gerade der chronische Augenkatarrh bei Skrofulösen das früheste und konstanteste Symptom der Erkrankung. Derselbe tritt anderen Augenentzündungen gegenüber immer in derselben spezifischen Form, nämlich zu Beginn stets in ganz umschriebenen kleinen Bläschen, Pusteln oder Infiltraten, den Phlyktänen (Conjunctivitis phlytaenulosa) auf, welche an der Spitze eines Gefäßbündels

teils auf der Conj. Sclerae, teils dicht am Hornhautrande sitzen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß gerade dieser wohlcharakterisierte Katarrh durch die Infektion mit Tuberkelbacillen eingeleitet und unterhalten wird¹⁾. An der Hand von subcutanen Tuberkulininjektionen zu diagnostischen Zwecken²⁾ kann man allerdings sagen, daß ein Teil der Phlyktänen entschieden nicht tuberkulösen Ursprungs ist oder als Ausdruck spezifischer Überempfindlichkeitsreaktion aufzufassen ist³⁾. Der sich bisweilen auf der Mucosa des Urogenitaltractus, skrofulöser Mädchen findende chronische Katarrh mit seropurulentem Ausfluß aus der Scheide hängt, abgesehen von den ungemein seltenen Fällen tuberkulöser Natur sowie von denen auf gonorrhöischer Basis, mit der skrofulösen Diathese zusammen.

Erkrankungen des Digestionstractus an und für sich bei Skrofulösen nicht häufiger als sonst, zeigen leicht Neigung, chronisch zu werden.

Bemerkenswert sind noch gewisse Veränderungen an den Zähnen Skrofulöser. An den Milchzähnen, vorwiegend an den oberen Frontzähnen, bildet sich oft während ihres Durchbruchs oder später nahe dem Zahnfleisch eine mechanisch nicht entfernbare braune oder grünliche Verfärbung, welche allmählich in eine circulär die Zahnkrone oder den Zahnhals umziehende Caries übergeht. Diese circuläre Caries ist auch an den bleibenden Zähnen recht häufig (*Neumann*).

Unter den Symptomen, welche in vielen Fällen als Vorbote späterer skrofulöser Erkrankungen⁴⁾ aufgefaßt werden dürfen, ist in erster Reihe eine während der ersten Lebenswochen oder -monate auftretende, an Intensität allmählich zunehmende Anämie zu beachten. Nächste dieser soll eine auffällige Behaarung der Schultergegend, Oberarme und Oberschenkel, welche erst nach der Geburt auftritt und einige Lebensjahre bestehen bleibt, als Frühsymptom einer skrofulösen Veranlagung angesehen werden. Diese Hypertrichosis ist häufig kombiniert mit deutlicher Verlängerung der oberen und unteren Cilien. Auch der *Lingua geographica*⁵⁾ räumt *Gregor* als früh auftretendes diagnostisches Moment der skrofulösen Veranlagung einen Platz ein. Den beiden letzten Symptomen dürfte wohl jede Bedeutung für die Skrofulose abgesprochen werden müssen, das erstere gibt keinen sicheren Anhalt, da es sich bei anderen konstitutionellen Leiden gleichfalls findet.

Von **inneren Organen** erkranken besonders leicht die Lungen (katarrhalische Pneumonie, chronische Pneumonie) und die Nieren (chronische Nephritis, amyloide Degeneration nach langwierigen Eiterungen). Nicht selten entwickelt sich tuberkulöse Meningitis oder Miliartuberkulose.

Der **Stoffwechsel** Skrofulöser wird bei der torpiden Form als herabgesetzt, bei der erethischen als beschleunigt angesehen.

Verlauf und Ausgang. Der Verlauf der Skrofulose gestaltet sich ungemein verschieden. Mitunter schwinden sämtliche Erscheinungen des Leidens binnen wenigen Monaten auf immer. Bisweilen erfolgt eine Heilung erst nach jahrelangem Bestehen, besonders bei schwerer Drüsen- und Knochentuberkulose und läßt Residuen dieser Prozesse zurück. Oft erlischt der Prozeß zeitweise, um mehr oder weniger rasch zu rezidivieren. Der Tod kann durch intermittierende Krankheiten (Pneumonie, Pleuritis),

¹⁾ *Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. X. Aufl., 1906, Bd. 1, S. 628.

²⁾ *Schütz u. Vidéky*, W. klin. W., 1908, Nr. 37.

³⁾ *Moro u. Doganoff*, W. klin. W., 1907, Nr. 31, u. *Escherich* 1c.

⁴⁾ *Gregor*, Über die Verwendung des Mehles in der Säuglingsernährung. A. f. K., 1900, Bd. 29, S. 150, und *Czerny*, D. med. W., 1900, Nr. 46, Vereinsbeilage, S. 275, und Z. f. Tub. und Heilstättenw., 1901.

⁵⁾ *Böhm*, Über die sog. Landkartenzunge im Kindesalter. *Volk. Vortr.*, 1890, Nr. 249.

durch schwere Erkrankungen der Knochen oder Gelenke, durch den Ausbruch von Lungentuberkulose, Meningitis tuberculosa, Miliartuberkulose oder durch amyloide Degeneration innerer Organe erfolgen.

Die Verschiedenheiten im Verlauf hängen von der Lokalisation des Leidens, dem allgemeinen Kräftezustand des Patienten, den hygienischen Verhältnissen und von zufälligen Faktoren ab.

Als Residuen der Skrofulose sind zu nennen: käsige Herde in den Drüsen, den Lungen und anderen Organen, Knochendefekte, destruierte Gelenke, Ankylosen, Kyphosen etc., Fehler des Seh- und Gehörorganes (Taubheit, Cornea-Linsentrübungen), Hypertrophie der Mandeln, entstellende Narben und Fisteln.

Prognose. Die Prognose der Skrofulose ist stets dubiös. Sie steht in engster Abhängigkeit von dem Grade, der Ausdehnung und der Lokalisation der Erkrankung. Man ist zu keiner Zeit sicher, ob nicht lebenswichtige Organe befallen werden, ob sich nicht langwierige Eiterungen oder andere Komplikationen einstellen, ob nicht schließlich eine Lungen- oder Miliartuberkulose den Tod herbeiführt. Relativ günstig sind die Fälle, in denen nur unbedeutende Affektionen der Haut und der Schleimhäute hervortreten, ungünstiger diejenigen, in denen Knochen und Gelenke mit ergriffen sind und die Patienten aus phthisischer Familie stammen oder in ungünstigen hygienischen Verhältnissen leben.

Diagnose. Die Diagnose der Skrofulose wird gesichert durch den geschilderten Habitus, durch das Auftreten chronischer Drüsenschwellungen, durch die große Vulnerabilität des Individuums, das Chronischwerden von Haut- und Schleimhautaffektionen. Die Einspritzung von Alt-Tuberkulin ($\frac{1}{2}$ —1—2 mg) zeigt bei echter Skrofulose meist eine positive Reaktion. Auch das Agglutinationsphänomen (Zusatz zu einer Kochschen Tuberkelbacillenemulsion von dem Serum des Kranken im Verhältnis von 1:5, 1:10, 1:20) ist in ca. $\frac{2}{3}$ der Fälle (62,5% in der Heubnerschen Klinik¹⁾ deutlich vorhanden. Falsch ist es, jede chronische Affektion bei schwächlichen Individuen als Skrofulose zu bezeichnen, denn nicht immer ist ein chronisches Ezema faciei, eine Blepharitis ciliaris chronica, ein chronischer Schnupfen oder eine Hypertrophie der Tonsille skrofulöser Natur.

Ätiologie. Über das Wesen der Skrofulose bestehen noch Meinungsverschiedenheiten, und zwar gehen die Ansichten hauptsächlich darüber auseinander, ob das Gesamtbild der Skrofulose als reine, bacilläre Tuberkulose aufzufassen ist, oder man für die Erklärung der paratuberkulösen Erscheinungen oder Fernsymptome noch eine besondere Giftwirkung oder Überempfindlichkeit (im Sinne der tuberkulösen Allergie) heranziehen soll. Nach Heubner sind die skrofulösen Symptome, und zwar nicht bloß die Drüsen- und Knochenkrankungen, sondern auch die skrofulösen Katarrhe, tuberkulöser Natur, womit der Begriff der Skrofulose mit dem der Tuberkulose zusammenfällt.

Cornet und auch Ponfick führen die skrofulösen Erkrankungen auf die Invasion bald von Eiterkörpern (pyogene Form), bald von Tuberkelbacillen (tuberkulöse Form) oder auf die Kombination beider Prozesse (Mischform der Skrofulose) zurück. Nach Soltmann (Skrofulose und Tuber-

¹⁾ B. Salge, Ein Beitrag zur tuberkulösen Infektion im ersten Kindesalter. J. f. K., 1906, Bd. 63, S. 1, und Schkarin, Über Agglutination bei Skrofulose. J. f. K., 1906, Bd. 63, S. 12.

kulose der Kinder, Deutsche Klinik, 1901, Bd. 7, S. 37) stellt die Skrofulose vererbte toxische, nicht bacilläre Tuberkulose dar. Der Übergang der gelösten Umsetzungsprodukte findet durch die Placenta statt, die unter physiologischen Verhältnissen ein Filter bildet und corpusculäre Elemente (Bacillen) zurückhält. *Neumann* (D. med. W., 1901, Nr. 34, Skrofulose und Tuberkulose im Kindesalter, Sammelreferat) hat die Meinung, daß die Skrofulose nur an tuberkulösen Kindern in Erscheinung tritt, bei welchen dauernd neue Tuberkeltoxine gebildet werden und die „skrofulösen“ Oberflächenenerkrankungen schon Folge der tuberkulösen Erkrankung sind.

Ich möchte mit *Escherich*¹⁾ annehmen, daß es sich bei der Skrofulose um eine infantile Tuberkulose handelt, und daß die ihr eigene Überempfindlichkeit der Haut und Schleimhaut, auf deren Boden sich die charakteristischen Integumentveränderungen entwickeln, nichts anderes ist als ein durch die (infolge Anwesenheit eines Antikörpers) aufgeschlossenen Tuberkulotoxine der Bacillen hervorgerufener Intoxikationszustand.

Die Skrofulose ist speziell dem Kindesalter eigentümlich, je weiter das Kind sich der Pubertät nähert, schwindet sie mehr und mehr und schließlich beinahe ganz. Die Eingangspforte des Tuberkelbacillus bilden hauptsächlich die Lungen²⁾, wo derselbe, häufig schon im Säuglingsalter, zuerst in den Bronchiallymphdrüsen festgehalten wird und dann von dort aus in der vorhin geschilderten Weise seinen Weg in die Halsdrüsen und die anderen Organe, resp. Gewebe findet. Seltener dient der Darm als Eintrittspforte. Auf diesem Wege durchwandert der Bacillus meist den Darm und die Mesenterialdrüsen, ohne primär nachweisbare tuberkulöse Veränderungen zu hinterlassen, gelangt in den Ductus thoracicus und schließlich auf dem Blutwege in die Lunge.

Die Erbllichkeit spielt bei der Skrofulose eine gewisse Rolle. Begünstigend auf die Entstehung wirken nach allgemeiner Erfahrung antihygienische Verhältnisse, feuchte, dumpfe, lichtarme Wohnungen, mangelhafte Hautpflege, unzuweckmäßige Ernährung. Sowohl qualitative wie quantitative Fehler der Nahrung, wie insbesondere die Ernährung mittels zu reichlicher Mengen von Amylaceen sind als Ursache der Skrofulose verantwortlich gemacht worden. Ein exakter Beweis besonders für die letztere Behauptung liegt nirgends vor, und nach den Untersuchungen *Gregors* gewinnt man sogar den Eindruck, als wenn eine „kohlehydratreiche Nahrung“ eher zur Verhütung als zur Entstehung der Skrofulose beitrage. Immerhin machen es die angeführten Momente erklärlich, weshalb Skrofulose häufiger bei den Kindern der wirtschaftlich schwachen Klassen, bei welchen die Verhältnisse der Hygiene und Ernährung oft schlechte sind, beobachtet wird. Gelegenheitsursachen, wie Erkältung, Stoß, Fall etc., die sonst bei einem gesunden Kinde ohne Schaden sind, lassen häufig die bis dahin latent verlaufende Skrofulotuberkulose akut in die Erscheinung treten.

Besonders auffallend ist, daß einige Infektionskrankheiten, vor allem Masern, Keuchhusten und Scharlach, eine Disposition für Skrofulose schaffen, zumal wenn die Schleimhaut des Auges, Ohres oder des Respirationstractus durch die Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen war. Auch die Vaccination weckt bisweilen die schlummernde Krankheit.

¹⁾ *Escherich*, Was nennen wir Skrofulose? W. klin. W., 1909, Nr. 7, und *Moro*, Lymphatismus und Skrofulose. M. G. f. K., 15. Jan. 1909, u. D. med. W., 1909, Nr. 18.

²⁾ Selten die Gaumen- und Rachenmandel (cf. Tuberkulose).

Prophylaxis¹⁾ und **Therapie**²⁾. Um der allgemeinen Verbreitung der Skrofulose Einhalt zu tun, ist, soweit es nicht frommer Wunsch bleibt, bei Eheschließungen auf die physische Anlage des einzelnen, welche für das Wohl des Nachwuchses von außerordentlicher Bedeutung ist, Rücksicht zu nehmen. Der Säugling darf nicht von der tuberkuloseverdächtigen oder tuberkulösen Mutter, sondern muß von einer gesunden Amme genährt werden. Rechtzeitige Beikost! Kinder sind vor tuberkulöser Umgebung zu beschützen, es sind nur vom Arzt für gesund befundene Dienstboten, Pflegerinnen und Kinderfräulein einzustellen. Ferner ist dafür Sorge zu tragen, daß eine durchgreifende Belehrung über die Ursachen und die Bekämpfung der Skrofulose in die weitesten Schichten der Bevölkerung hineingetragen wird. Soweit man eingreifen kann, sind die Wohnungsverhältnisse, die Hautpflege, die Ernährung der Kinder in angemessener Weise zu ordnen, es ist namentlich für trockene, dem Sonnenlichte zugängliche Wohnräume, für fleißigen Aufenthalt im Freien, für regelmäßige Bäder und Waschungen, reinliche Kleidung, für Verhütung der sog. Schmutz- oder Schmierinfektion und eine qualitativ wie quantitativ rationelle Kost Sorge zu tragen, speziell bei Kindern skrofulös gewesener, tuberkulöser oder syphilitischer Eltern. Durch die Befürwortung und Einrichtung hygienischer Kindergärten, gesunder Schulräume entreißt man die Kinder des Proletariates wenigstens auf Stunden dem ungesunden Heim. Das Schulbad darf gleichfalls als Erziehungsmittel zur Reinlichkeit und als ein Vorbeugungsmittel der Skrofulose angesehen werden. Und ganz besonders dürften durch die Gründung von Heimstätten, wie sie *Heubner*³⁾ vorgeschlagen hat, oder von Schulen im Walde, wie ich⁴⁾ sie ins Leben gerufen habe, segensreiche Erfolge bezüglich der Verhütung sowie Heilung der Skrofulose zu erzielen sein.

Besonderer Fürsorge und Pflege bedürfen Kinder nach Masern und Keuchhusten, sie sind die Prädestinierten für Heimstätten und Waldschulen.

Die **Behandlung** hat ebenfalls den Schwerpunkt auf die Hygiene zu legen. Eine gesunde Wohnung, fleißiger Aufenthalt in der Luft an staubfreien Plätzen, auf welchen die Kinder möglichst lange dem strahlenden Sonnenlicht ausgesetzt werden mögen (Luft- und Sonnenbäder), dabei Bewegung im Freien, rationelle Hautpflege (methodische Abreibungen), eine richtige Krankenkost sind die Grundpfeiler des Heilplanes. Die Ernährung soll im Prinzip in einer gemischten Kost unserer gebräuchlichsten Nahrungsmittel bestehen, mit besonderer Berücksichtigung der mineralstoffhaltigen Nahrungsmittel, der Kohlehydrate und der Fette: es sind also neben Milch, Milchsuppen, Schleim-, Kakao-, Schokoladesuppen, Reis-, Grieß-, Mehl-, Mondamin- und anderen Breien, Kartoffel-, Maronenpüree, Brot jeder Art, weichgekochten Eiern, geschabtem Schinken, Fleisch jeder Art, Fleischbrühe, ganz besonders frisches Gemüse,

¹⁾ *E. Feer*, Die Verhütung der Tuberkulose im Kindesalter. V. d. G. f. K., Aachen 1900.

²⁾ *Soltmann*, Die Behandlung der Skrofulose. D. med. W., 1908, Nr. 35.

³⁾ *Heubner*, Über die Verhütung der Tuberkulose im Kindesalter und ihre Beziehungen zu Heil- und Heimstätten. J. f. K., 1900, Bd. 51.

⁴⁾ *B. Bendix und Neufert*, Die Charlottenburger Waldschule im ersten Jahre ihres Bestehens. Berlin-Wien, 1906. Urban & Schwarzenberg.

wie junge Erbsen, Spinat, Mohrrüben, Blumenkohl, Spargel, Salate und das Obst der Jahreszeit, insbesondere Äpfel und Erdbeeren zu empfehlen, dazu kommen Fette jeder Art: speziell Butter, Lebertran, Lipanin, Schmalz, Rahm auch in Form der Schlagsahne, Sesamöl, Kraftschokolade. Die Mahlzeiten seien durchaus regelmäßig und reichlich. Bei interkurrenten Darmkatarrhen, fieberhaften Affektionen der Brustorgane u. s. w. ist die Diät entsprechend der Alteration des Verdauungsvermögens abzuändern.

Der Diätzettel dürfte also folgendermaßen lauten:

1. Mahlzeit: $\frac{1}{4}$ Liter Milch oder Kakao mit 50 g Sahne, oder Schleimsuppe mit Butter angerührt. — Weißbrot mit Butter, Honig oder Marmelade.

Frühstück: Schwarzbrot mit Butter und reichlich Obst oder Butterbrot und 1 Ei. Ein Glas Malzbier.

Mittag: Suppe (besonders kohlehydratreiche), reichlich Gemüse, mäßige Fleischmengen (100—200 g), Nachspeise, Obst, Kompotte, Salate, Kraftschokolade.

Nachmittag: Milch (Kakao) mit Sahne.

Abends: Breie, Mehlsuppen, Kartoffeln in jeder Form mit Butter, Gemüse, Fische (auch Hering und Bückling — Fett!), Butterbrot, Obst, Kompott.

Für die Allgemeinbehandlung der Skrofulose ist ein längerer Aufenthalt (6—10 Wochen, jahrelang hintereinander) an der See, das Baden in Sole (Seehospize, Solbäderheilstätten¹⁾ sehr nutzbringend, nicht immer so günstig wirkt das Seebad selbst; die Ostsee und schwache (1—2 %) Solen eignen sich mehr für jüngere und erethisch skrofulöse, die Nordsee und kräftige Solen mehr für ältere und torpide skrofulöse Kinder. Von besonderem Werte, besonders bei rezidivierenden Katarrhen des Nasenrachenraumes, der Ohren, Nase, des Kehlkopfes und der Bronchien, sind die mit Gradierwerken ausgestatteten Solbäder (Dürrenberg, Kösen, Rothenfelde, Elmen, Kreuznach, Sooden a. d. Werra, Münster am Stein, Salzungen), wo die Kinder beim Spaziergang oder Spiel stundenlang die mit Sole geschwängerte Luft einatmen können. Für viele, besonders torpide Skrofulöse hat häufig das Hochgebirge, auch im Winter, einen hervorragenden Nutzen. Methodische Gymnastik, besonders im Freien, Übergießungen der Lungenspitzen mit kühlem Wasser, allgemeine Körpermassage, Einreibungen der hinteren Fläche des gesamten Körpers mit grüner Seife und Frottieren der Haut mit Flanell sind ausgezeichnete Unterstützungsmittel einer allgemeinen Kur.

Von Arzneimitteln sind zu empfehlen: Jodpräparate und Lebertran in Verbindung mit antiskrofulösen Mitteln (Guajacolcarbonat, Sirolin, Styracol, Kreosot, Kreosotal u. s. w.):

Sirupus Ferri jodati (für anämische Skrofulöse) mit Sirupus simplex aa. dreimal täglich 5—10—20 Tropfen in Wasser oder Lebertran, oder Sirup. ferr. jodat. 10°0, Sirupus simpl. 50°0. DS.: Dreimal täglich 1 Kinderlöffel, oder Jodeisen in Pulverform (bei Magen- und Darmkatarrhen zu vermeiden!).

Rp.: Ferr. jodat. saccharat. 1°0
Pulv. Rhad. Rhei 0·4
Sacch. alb. 2°0
Div. i. part. aeq. X.
DS.: Dreimal täglich 1 Pulver.

¹⁾ Siehe S. 75 u. 76, wo auch die Anweisung über „Solbäder im Hause“ zu finden ist.

Rp.: Jod. pur. 0·03—0·05
 Kal. jodat. 1·0
 Aq. dest. 80·0
 Sir. simpl. 20·0.
 MDS.: Dreimal täglich 1 Kinderlöffel.

Rp.: Natr. chlorat. 3·0
 Natr. jodat. 2·0
 Aq. font. 180·0
 Aq. Menth. pip.
 Sirup. simpl. aa. 10·0.
 MDS.: 4mal täglich 1 Eßlöffel.

Hierher gehören auch: Jodlebertran, Malzextrakt mit Eisen u. s. w. Jod- und bromhaltige Solen, natürliche Eisenwässer sowie Mineralbrunnen (Heilbrunner Adelheidsquelle, Kreuznach, Hall, Münster am Stein, Sulza, Tölz-Krankenheil, Pyrmont, Driburg, Schwalbach etc.) erweisen sich wirksam besonders bei Drüsenskrofulose gut genährter älterer Kinder, bei chronischen Eiterungen, Knochen- und Gelenkleiden.

Lebertran eignet sich besonders für die kühleren Monate, weniger im Sommer. Große Dosen sind zu empfehlen und langer Gebrauch ist Bedingung für den Erfolg. Man verordnet bei vollem Magen 2—3 Tee- bis Eßlöffel pro Tag. Viele Kinder nehmen ihn monatelang gern und ohne Widerwillen. Bei großer Abneigung empfiehlt sich als Ersatz Lipanin (sehr teuer) oder Kraftschokolade (v. *Mehring*) oder einer der vielen geschmackverbesserten Lebertrane, wie brausender Lebertran (*Dieterich* in Helfenberg), das Ossin oder Jecorin (*Stroschein*, Berlin), das Gadol (*Reitmeister* und *Mäusert*, Leipzig), Chokosana, *Scotts* Emulsion oder Präparate wie *Fellows* oder Dr. *Eggers* Sirup der Hypophosphites, Lecithol-Lebertran u. a. m.

Von den antiskrofulösen Mitteln kommt besonders Guajacolcarbonat (Duotal) in 1—3 % iger Lebertranlösung oder Kreosotal (2 %) in Verwendung. Diese Mittel sind auch allein oder in Verbindung mit Eisen (z. B. als Pil. Sanguinal. cum Guajacolcarbonat. [*Krewel*]) zu empfehlen. Pulv. Guajacolcarbonat., dreimal täglich 0·1 bis 0·3, Kreosot tropfenweise in Hafer- schleim, Milch oder Wein, mit 1 Tropfen beginnend, allmählich bis zu 1 g steigend, auch in Kapseln. Anstatt Kreosot ist auch das Kreosotum carbonicum (Kreosotal) zu verwenden: Kreosotali 3·0—5·0, Ol. jecor. Aselli 100·0, Saccharini 0·05, teelöffelweise, ebenso das Thiocol (Kal. sulfo-guajacolic.), besonders in Orangesirup als Sirolin, oder Styracol in Tabletten (0·25).

Von der *Landererschen* Zimtsäurebehandlung, insbesondere bei Drüsen-, Knochen- und Gelenkaffektionen empfohlen, sind in der Kinderpraxis keine Erfolge zu berichten.

Oft wird man appetitanregende Mittel zu geben genötigt (Chinatinktur, Pepsin [*Grübler*], unverdünnt, oder 5·0: Aq. Cinnamomi 10·0 oder Ichthalbin 0·15—0·2 in Kakaotabletten).

Dyspepsien, Darmkatarrhe, Bronchial-, Ohrenkatarrhe sind nach den für sie geltenden Grundsätzen, Knochen-, Gelenkaffektionen chirurgisch zu behandeln. Frische Drüsenschwellungen bekämpft man mit kalten, vereiternde mit warmen Umschlägen, chronische mit Jodvasogenbepinselung, chronische multiple Drüsenschwellungen, besonders Mesenterialdrüsen, mit Schmierseifeinreibungen.

Wichtig ist es, käsig degenerierte skrofulöse Drüsen, wenn sie dem Messer zugänglich sind, frühzeitig zu exstirpieren, weil von ihnen aus eine Allgemeininfektion des Körpers mit Tuberkelvirus stattfinden kann.

Ekzeme erfordern lokale Behandlung mit Unguent. diachylon. Hebrac, Pasta Zinci (*Lassar*), Unguent. rubr. sulfurat. etc. Die Conjunctivitis, Blepharadenitis wird mit Unguent. ophthal. flav. (Hydrarg. oxyd.

via humida parat. 0·3, Vaseline. flav. 6·0) behandelt; die bei den Augen-erkrankungen vorhandene Lichtscheu wird häufig gebessert durch täglich mehrmals ausgeführte Tauchbäder der Augen in reinem, kaltem Wasser.

Literatur:

- Hufeland*, Skrofelkrankheit, 1795.
Schüppel, Die Lymphdrüsentuberkulose, 1891.
Hütter, *Volkmanns Samml.*, 1872.
B. Fränkel, *G. Hdb.*, 3, 1.
Birch-Hirschfeld, *v. Ziemssens Handb.*, XIII, 2.
Kanzler, Die Skrofulose. 1888.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Kap. „Skrifulose“.
Monti, Skrofulose. *Eulenburgs Real-Encyklopädie*, XVIII.
B. Bendix, *Th. Mtsh.*, Juli 1895 (Kraftschokolade etc.).
H. Neumann, Die klin. Diagnose der Skrofulose. Stuttgart, Deutsche Verlagsanstalt, 1897.
J. Sommerbrodt, *B. klin. W.*, 1892, Nr. 26.
Schlesinger, Die Tuberkulose der Tonsillen bei Kindern. *Berliner Klinik*, Sept. 1896.
J. Ritter, *W. klin. W.*, 1897, Nr. 46—48.
Gerhardt (Seiffert), Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1897.
G. Cornet, Die Skrofulose (*Nothnagels Spez. Pathologie und Therapie*). Wien 1900.
Soltmann, Skrofulose und Tuberkulose der Kinder. Die Deutsche Klinik, 1901, Bd. 7.
Hildebrand, Tuberkulose und Skrofulose. 13. Lief. d. *Deutsch. Chirurgie von v. Bergmann und v. Bruns* (ges. Literatur), Enke, Stuttgart 1902.

8. Exsudative Diathese.

Aus dem Gesamtsymptomenkomplex der Skrofulose hat *Czerny*¹⁾ gewisse Erscheinungen, die an und für sich nichts mit Tuberkulose zu tun haben, losgelöst und unter dem treffenden Namen der „exsudativen Diathese“ zu einem neuen Krankheitsbilde zusammengefügt. In diese Diathese fällt nach der Beschreibung *Czernys* sicher ein Teil der Kinder, welche früher unter dem Namen der „erethischen Skrofulose“ (des schulpflichtigen Alters) beschrieben worden sind, und ein großer Teil der sog. „lymphatischen“ Kinder (Lymphatismus, *Heubner*).

Bei der exsudativen Diathese handelt es sich um eine angeborene Konstitutionsanomalie, die meist alle Kinder einer Familie betrifft, sich aber bei den einzelnen Familienmitgliedern in verschiedenen Formen und Graden äußern kann. Die Krankheit ist oft erblich. Die Eltern der dyskrasischen Kinder sind meist neuro- oder psychopathisch. Die Diathese macht sich für gewöhnlich nur in den Kinderjahren geltend. Bald handelt es sich um zarte schwächliche, bald um scheinbar sehr fette Kinder. Schon im ersten Lebensjahr sieht man auch bei natürlicher Ernährung ganz verschiedene Ernährungserfolge: Zurückbleiben des einen Typus auch bei reichlicher Nahrung beim Fehlen jeder Darmstörung, starker Fettansatz bei schlechter Muskulaturentwicklung beim anderen trotz minimaler Nahrungsaufnahme.

Symptome. Der Austritt von Gewebsflüssigkeit („Ausschwitzung“), welcher für die exsudative Diathese typisch ist, kommt in erster Reihe an der Haut und den Schleimbäuten zum Ausdruck. Dahin gehört die Landkartenzunge, oft schon in den ersten Lebenswochen nachweisbar, stets nur auf die Zunge beschränkt, eine flüchtige Erscheinung. Weitere Symptome sind „der Gneis“ auf der behaarten Kopfhaut der Säuglinge mit Neigung

¹⁾ *Adolf Czerny*, Exsudative Diathese. *J. f. K.*, 1905, Bd. 61, S. 199; Zur Kenntnis der exsudativen Diathese. *M. f. K.*, 1907, Bd. 6, S. 1; Exsudative Diathese. *M. f. K.*, 1908, Bd. 7, S. 1.

zu Ekzembildung und Infektion, ferner der Milchschorf auf den Wangen, besonders ausgeprägt bei fetten Kindern, Prurigo (Strophulus), Urticaria sowohl im 1. als auch nach dem 1. Lebensjahr, Intertrigo an den Halsfalten, hinter den Ohrmuscheln, in der Achselhöhle, Ellenbeuge, Kniekehle, Genitoocruralfalte.

Häufig finden sich andauernde Blässe ohne nachweisbare Anämie, auffallende Schweißsekretion bei psychischen Erregungen und körperlichen Anstrengungen.

Neben der äußeren Haut wird ganz besonders die Schleimhaut des Respirationstractus ergriffen, es kommt zur diffusen Bronchitis häufig mit asthmatischen Anfällen, Nasenkatarrhen, Pharyngitis, Anginen, Pseudoeroup, Zunahme des lymphoiden Gewebes in den Tonsillen. In Verbindung mit diesem Reizzustand der oberen Luftwege steht eine anfallsweise, in längeren oder kürzeren Pausen auftretende Appetitlosigkeit (Anorexie). In den Tagen der Anorexie ist die Zunge belegt, es besteht starker Foetor ex ore, häufige Würg- und Brechneigung. Oft besteht 1—2 Tage hohes Fieber, Obstipation, bisweilen ist das Allgemeinbefinden stark alteriert. Nach Czerny hängt dieser, selten länger als eine Woche anhaltende Zustand mit den hypertrophischen Rachenmandeln zusammen (Resorption toxisch wirkender Zersetzungsprodukte der adenoiden Vegetationen). Die chronische oder rezidivierende Angina bedingt nicht selten einen Reizhusten mit nervösem Klang. Neben der Schleimhaut des Respirationstractus erkranken häufig die Schleimhäute der Augen (Blepharitis, Phlyktänen) und des Urogenitalschlauches (Vulvitis). Bei der Erkrankung der Haut und der Schleimhäute kommt es fast in allen Fällen zu einer mehr oder minder hochgradigen sekundären Schwellung der Lymphdrüsenbezirke, in deren Quellgebieten¹⁾ sich der primäre pathologische Prozeß etabliert hat.

Nach Czerny sind 3 Momente für die exsudative Diathese von ausschlaggebender Bedeutung: Die Art der Ernährung, der Zustand des Nervensystems, interkurrente Infektionen.

Prognose. Die nicht tuberkulös infizierten Drüsen bilden sich mit der Zeit vollkommen zurück, wenn sie auch wochen- und monatelang vergrößert sein können. Der Rückgang der gesamten Krankheitserscheinungen steht und fällt mit der richtigen Ernährung. Durch eine Nahrung, die Fettsatz unterstützt, kann der Zustand verschlimmert oder geradezu provoziert werden.

Therapie. Jede Art von Mästung verschlechtert den Zustand, jede Art der Ernährung, bei welcher Mästung ausgeschlossen ist, verbessert den Zustand.

Bei Neigung zur exsudativen Diathese schon im Säuglingsalter bei natürlicher Ernährung Ersatz von 1 oder 2 Brustmahlzeiten durch Buttermilch, bei künstlicher Ernährung: fettarme lavalisierte Milch oder Buttermilch, frühzeitiger Übergang zur gemischten Kost. Im weiteren Kindesalter: Günstiger Einfluß vegetarischer Kost (reichlich Gemüse, Obst, Salate) mit kleinsten Mengen von Eiern (am besten ganz zu meiden) und Fleisch (einmal im Tage). Verboten sind: Milhfett, Butter, Saucen, Sahne, Zucker, Süßigkeiten.

Ferner ist die Beeinflussung des reizbaren Nervensystems von großer Wichtigkeit. Ablenkung der Aufmerksamkeit des Kindes vom eigenen Körper (das Kind darf nicht wissen, daß die Eltern sich seinetwegen sorgen, es darf nicht das Gefühl haben krank und schonungsbedürftig zu

¹⁾ Vgl. Most, B. klin. W., 1908, Nr. 8, 1909, Nr. 3, u. A. f. K., Bd. 48.

sein). Vermeiden, in Gegenwart der Kinder von ihrer Krankheit zu sprechen. Verkehr mit gleichaltrigen Kindern, Ausschluß des Verkehrs mit Erwachsenen, geregelte Zeiteinteilung, richtiges Maß zwischen Ruhe und kindlichem Vergnügen, Fernhalten zu früher und anregender Genüsse (Theater, Kindergesellschaften), kein Einzelunterricht: wenn nicht Teilnahme am gewöhnlichen Schulunterricht, so Beteiligung an kleinem Zirkel. Zur Vermeidung von interkurrenten Infektionen: Aufenthalt in reiner, staubfreier Luft, Luft- und Sonnenbäder, Ausschluß kranker, hysterischer und nervöser Dienstboten, Kinderfräulein, Pflegerinnen u. s. w. (vorherige ärztliche Untersuchung). Belehrung nervöser Eltern über ihren gefährlichen Einfluß auf die belasteten Kinder, eventuell Trennung der Kinder von den Eltern und Überweisung in eine nervengesunde Pflege.

Zur Abstumpfung der Nervenüberempfindlichkeit verordne ich gern und, wie ich glaube, erfolgreich 2—3 Fichtennadelextraktbäder wöchentlich und als interne Medikation Tinet. valerian. aeth. und Tinet. ferr. acet. aeth. zu gleichen Teilen mehrere Male täglich. Was hiermit nicht zu erreichen ist, bringt, wie schon erwähnt, ein mehrwöchiger Landaufenthalt häufig mit einem Schlage in Ordnung.

Als Behandlung der chronischen Rachenkatarrhe hat *Heubner*¹⁾ das Weilbacher Schwefelwasser (150 g kalt, nüchtern im Bette, 150 g nach der Morgentoilette, $\frac{1}{2}$ Stunde später das erste Frühstück, 4—6 Wochen) empfohlen, von dessen günstiger Wirkung ich mich insbesondere auch bei den (sekundären) anfallsweise auftretenden Anorexien mehrfach überzeugt habe.

9. Syphilis. Lues hereditaria s. congenita. Lues acquisita.

Unter „Lues congenita“ verstehen wir die angeborene Syphilis der Säuglinge, bei welcher das Kontagium der Syphilis durch den Zeugungsakt oder während des Uterinlebens übertragen wird, mithin die Infektion also auf alle Fälle vor der Geburt des Kindes zu stande kommt. Eine solche Übertragung findet statt in der Regel vom syphilitischen Vater: das Virus ist in dem Samen vorhanden, dringt mit der Spermazelle in das weibliche Ovulum ein und erzeugt auf direktestem Wege eine syphilitische Frucht. Bei diesem Modus bleibt die Mutter gesund. Die Überimpfung kann aber auch von der syphilitischen Mutter ausgehen, welche entweder syphilitisch in die Ehe geht oder vom Manne infiziert wird. In diesem Falle ist entweder das Ei syphilitisch oder das Kontagium, im mütterlichen Blute enthalten, gelangt durch die Placenta in den Foetus. Die Übertragung der Syphilis auf die Frucht bei Infektion der Mutter während der Schwangerschaft scheint — wenn überhaupt — nur äußerst selten stattzufinden.

Von *Schaudinn* und *Hoffmann*²⁾ ist mit großer Regelmäßigkeit, nicht nur bei akquirierter, sondern auch bei hereditärer Syphilis, eine Spirochaetenform gefunden worden, welche sich durch enge korkzieherartige Windungen auszeichnet und wegen ihrer schwachen Färbbarkeit als *Spirochaeta pallida* bezeichnet wird. Die Spirochaete ist in den verschiedensten Krankheitsprodukten der Syphilis, in den spezifischen Exanthemen, in einer Anzahl von Fällen auch im Blut kongenital-syphilitischer Kinder sowie in

¹⁾ *Heubner*, Therap. Monatsh., Dezember 1908.

²⁾ *Hoffmann* u. *Schaudinn*, Vorl. Bericht über das Vorkommen von Spirochaeten in syphilit. Krankheitsprodukten u. s. w. D. med. W., 1905, S. 711; B. klin. W., 1905, S. 673—675 u. S. 726.

allen Organen syphilitischer Foeten¹⁾ nachgewiesen worden. Auch bei der experimentellen Syphilis der Affen ist die Spirochaete so gut wie konstant gefunden, dagegen bei nicht syphilitisch Erkrankten und Gesunden bisher stets vermißt worden. Auf Grund dieser Tatsachen hält *Hoffmann*²⁾ die *Spirochaeta pallida* für den Erreger der Syphilis.

Immerhin wird gegenüber dieser Annahme noch eine gewisse Reserve am Platze sein, da noch ein zweiter Befund *Siegels*³⁾ vorliegt, der in einer anderen Protozoenform, dem *Cytorrhynchus luis*, den Erreger der Syphilis sieht.

Meist sind bloß die ersten Kinder syphilitischer Eltern syphilitisch, die späteren schwächlich oder gesund. Bei dieser Anordnung ist nicht ausgeschlossen, daß auf ein oder mehrere gesunde Kinder später noch einmal ein syphilitisches folgt. Es kommt außerdem sicher vor, daß Frauen sowohl wie Männer selbst im frischesten Stadium der Syphilis gesunde Nachkommen hervorbringen. Man nimmt in solchen Fällen an, daß die Zellen der Fortpflanzungsorgane nicht infiziert worden sind. Die syphilitisch infizierten Früchte sterben entweder schon im Uterus ab und geben den Anlaß zu Fehl-, Früh- oder Totgeburten, oder sie werden mit den Erscheinungen von Syphilis lebend geboren; oder endlich sie kommen scheinbar ganz gesund zur Welt und zeigen syphilitische Erscheinungen erst nach einer Reihe von Wochen, doch meistens bis zum Alter von sechs Monaten. In selteneren Fällen bilden sich bei während der ganzen Kindheit gesunden Kindern erst gegen die Zeit der Pubertät oder noch später Erkrankungsformen aus, die vollkommen mit den tertiärsyphilitischen Erscheinungen des Erwachsenen übereinstimmen. Man bezeichnet diese Form der Syphilis als *Lues hereditaria tarda*. Ob es sich bei solchen Kindern um eine jahrelang latent verlaufende syphilitische vererbte Infektion handelt oder um eine unbemerkte erworbene Spätinfektion (*S. insontium*), ist ein strittiger Punkt.

Die Lebensfähigkeit der syphilitischen Frucht und die Schwere der Erkrankung hängt von der Intensität der vererbten Infektion ab. Die Infektion ist um so intensiver, je kürzere Zeit seit der Durchseuchung der Eltern vergangen ist. Mit totgeborenen Früchten werde ich mich an dieser Stelle nicht beschäftigen. Auch die Kinder, welche wenige Tage nach der Geburt sterben, beanspruchen — obwohl ihre Erscheinungen zu beachten sind — wenig Interesse. Am wichtigsten für den Kliniker und insbesondere für den Therapeuten sind die milden Grade von Heredosyphilis, bei welchen ein lebendes und sonst scheinbar gesundes Kind zur Welt gebracht wird.

Symptome. Die Prädispositionsstellen der Syphilis congenita bilden die äußere Haut und die Schleimhäute.

Zu den regelmäßigen Erscheinungen der Heredosyphilis gehört in allererster Linie ein chronischer, und zwar trockener Schnupfen, bei dem die Kleinen ein charakteristisches „Schniefen“ oder „Schnüffeln“ zeigen, wie wenn die Nase zum Teil verstopft wäre. Besonders hört man dieses ziemlich gleichmäßige Geräusch, wenn das Kind an der Brust liegt oder mit geschlossenem Munde schläft. Die Nase und Nasenlöcher sind mit eingetrocknetem, gelblichem Sekret bedeckt, besonders charakteristisch

¹⁾ *Bab*, Z. f. Geb. u. Gynäk., 1907, Bd. 60.

²⁾ *Hoffmann*, Über die *Spirochaeta pallida*. D. med. W., 1905, Nr. 43, S. 1710. (Literatur: Siehe auch *Leiner*, Sammelreferat über die Syphilis. M. f. K., 1905, Bd. 4, S. 308.)

³⁾ *Siegel*, Untersuchungen über die Ätiologie der Syphilis. Med. Klinik, 1905, I, S. 446—449.

sind blutige Krusten innerhalb der Nasenhöhle und an den Nasenrändern; die Haut an den Nasenflügeln wird spröde und zeigt an der Ansatzstelle derselben häufig kleine Rhagaden. Geht der Prozeß von der Nasenschleimhaut auch auf das Periost und das Perichondrium über, so kommt es zu einer Hemmung des Knochenwachstums, deren Ergebnis auch beim Säugling nicht gar so selten eine „Sattelnase“ ist. Der syphilitische Säuglingsschnupfen (*Coryza syphilitica neonatorum*¹⁾) spielt sich stets in der vorderen Nase ab und führt, wenigstens in der ersten Säuglingsperiode, nur äußerst selten zu einer katarrhalischen Miterkrankung der hinteren Rachenwand, niemals zu einer katarrhalischen Schwellung und Rötung der Gaumenschleimhaut. Der Schnupfen ist bei jenen Kindern, die anscheinend syphilisfrei geboren werden, eines der ersten klinischen Symptome der angeborenen Infektion. Gewöhnlich tritt er im Verlauf der ersten vier Wochen in die Erscheinung, meist wird er schon sehr bald nach der Geburt bemerkt. Bei einzelnen Kindern findet sich der luetische Schnupfen angeboren, in solchen Fällen können auch Formanomalien der Nase mit zur Welt gebracht werden, so daß der Nasenrücken eigentümlich breit und tief zwischen die Orbitae versenkt erscheint, und die beiden Nasenbeine an dem knöchernen Nasenrücken sich unter einem sehr stumpfen Winkel vereinigen. Die ganze knorpelige Nase sowie die Nasenlöcher fallen durch abnorme Kleinheit auf. *Hochsinger* bezeichnet diese angeborene Deformität als Mikrorhinie und Hyperplatyrhinie.

Die *Coryza syphilitica* ist durch die Chronizität ihres Verlaufes und geringe Tendenz zur Spontanheilung ausgezeichnet.

Auf der Schleimhaut des Mundes sehen wir öfters, wenn auch nicht allzu häufig, Ulcerationen. Dieselben sind rundlich oder länglichrund, mit zackigem Saume und grauer Basis. Mitunter erscheinen an ihrer Stelle rundliche Plaques, die etwas über dem Niveau der Schleimhaut erhaben sind und gleichfalls eine graue Basis haben. In den Mundwinkeln an der Ober- und Unterlippe finden sich vielfach an der Stelle des Überganges von Schleimhaut und Haut, bis in diese hineingehend, rissige Schrunden, Rhagaden. Die Zähne sind, wenn überhaupt schon vorhanden, mißfarbig, bröckelig, wie bei Rachitis und Skrofulose, auch eigentümlich zugespitzt oder eingekerbt.

Die äußere Haut bietet bei *Lues congenita* ein ganz verschiedenartiges Bild dar. Außer den eben genannten Rhagaden, die auch am After und an den Lidspalten vorkommen, finden wir papulöse Exantheme (Lichen, *Strophulus syphiliticus*), ferner Psoriasis, Ichthyosis, ekzemartige Exantheme, Roseolaflecke, endlich kleine und große Pemphigusblasen. Die Haut des Handtellers und der Fußsohle ist fast immer auffallend rot, glänzend, mit sehr dünner, hier und da fehlender Oberhaut. Die ekzematösen oder mit Psoriasis behafteten Partien zeigen dunkelrote oder gelbbraune Schorfe, die Papeln und Roseolaflecke ein bräunliches, kupferfarbenes Kolorit. Neben dem am häufigsten sich findenden makulo-papulösen Syphilid, das in einzelnen stecknadel- bis linsengroßen Eruptionen von düsterroter oder kupferroter Farbe auftritt, besteht nicht selten eine allgemeine Veränderung der Haut, die einem Masernexanthem recht ähnlich sieht. Im allgemeinen ist die Haut

¹⁾ *Hochsinger*, Die hereditäre Nasensyphilis der Neugeborenen und Säuglinge. Beitr. z. Dermat. u. Syph. Festschrift für *Neumann*, Wien 1900.

trocken, oft spröde und zeigt in großer Ausdehnung in ihrer Grundfarbe häufig einen mattgelben bis bräunlichen Ton. Diese fahlgelbe Verfärbung, welche im Beginn durch bräunliche, leberfleckenähnliche Stellen besonders im Gesicht eingeleitet wird, allein oder in Verbindung mit Roseolen ist wohl die häufigste Hautveränderung bei Heredosyphilis. Sie ist oft schon bei der Geburt vorhanden oder entwickelt sich im Verlauf der 2. oder 3. Woche. Der Blasen Ausschlag, das bullöse Syphilid, der Pemphigus syphiliticus, ist gleichfalls meist angeboren oder tritt in den ersten 3—4, kaum nach dem 7. Tage auf. Die Blasen sind gelblich oder bräunlich mit trübem Inhalt und platzen leicht. Sie sind von Stecknadelkopf- bis Kirschgröße ziemlich zahlreich auf dem ganzen Körper verbreitet, mit besonderer Vorliebe für Fuß- und Handteller. Die Bevorzugung dieser Stellen unterscheidet den Pemphigus syphiliticus von dem Pemphigus neonatorum, bei welchem diese meist frei bleiben. Auch sind bei letzterem die Blasen gewöhnlich größer und treten oft erst nach der ersten Woche auf, und es fehlt jedes Zeichen von Syphilis, vor allem der Schnupfen. Mitunter zeigen sich Petechien gleichzeitig mit Blutergüssen in das Unterhautzellgewebe, in die Schädelhöhle u. s. w. (Syphilis haemorrhagica), die wohl als der Ausdruck einer allgemeinen Sepsis¹⁾ zu deuten sind. Sehr selten treten die Papeln in Form des breiten Kondyloms auf. Der Ausbruch des Exanthems soll nach *Eröß* mit Fieber einhergehen. Haarausfall der Augenlider und der Augenbrauen wird häufiger, der der Kopfhare seltener beobachtet. Der Haarausfall bei Lues²⁾, meist als diffuses Defluvium, seltener als areoläre Alopecie auftretend, zeichnet sich durch die lange Dauer seines Bestandes und die Hartnäckigkeit allen Behandlungsmethoden gegenüber aus. Bisweilen vereitert das Nagelbett: der Nagel wird teilweise oder vollkommen abgelöst (Paronychia syphilitica). Bei einer nicht unbedeutenden Zahl von heredosyphilitischen Kindern (bei 11 % des *Hochsingerschen* Materials³⁾) findet sich eine Phalangitis syphilitica. Dieselbe lokalisiert sich vor allem an den Grundphalangen der Zehen und Finger, eine Mittel- oder Endphalange isoliert wird nie befallen. Die Phalangitis syphilitica hat keine Neigung zur Eiterung oder Perforation nach außen; sie verläuft subakut, treibt allmählich den Knochen auf, ohne daß die Kinder Schmerzen haben, nur bisweilen ist Druckempfindlichkeit bei Berührung vorhanden. Die Finger sind meist nicht nur verbreitert, sondern auch verlängert. Ist nur die Grundphalanx affiziert, so bekommt der Finger eine Flaschenform, sind auch die distalen Phalangen miterkrankt, so nimmt er mehr die Form eines Spielkegels an. Die Weichteile partizipieren nie an dieser syphilitischen Erkrankung, wohl aber kann die Haut über den verdickten Phalangen durch Dehnung und Druck glänzend, gespannt sein und leichte Stauungshyperämie erzeugen.

Die Conjunctivalschleimhaut findet sich häufig im Zustande des eitrigen Katarrhes, welcher seltener auf die Hornhaut übergeht und ebenso selten zu schweren inneren Augenerkrankungen führt.

Die Lymphdrüsen sowohl des Nackens und Halses wie auch die Inguinal-, Cubital- und Axillardrüsen sind immer in Mitleidenschaft gezogen

¹⁾ *Finkelstein*, B. klin. W., 1895, Nr. 23.

²⁾ *K. Leiner*, Über Haarausfall bei hereditärer Lues. V. d. G. f. K., Meran 1905.

³⁾ *Hochsinger*, Zur Kenntnis der hereditären syphilitischen Phalangitis der Säuglinge. Festschrift für *Kaposi*, Wien 1900.

und meist als einzelne kleine, feste Knötchen, nicht über Erbsengröße, durchzufühlen.

Neben den örtlichen Erscheinungen beobachtet man bei der kongenitalen Lues als Ausdruck der Erkrankung des Gesamtorganismus in fast allen Fällen eine Anämie des Gesichtes wie der ganzen äußeren Haut. Die Hautfarbe hat, wie bereits erwähnt, häufig einen grau- oder fahlgelben Ton. Selten sind die Kinder wohlgenährt, meist atrophisch, und bleiben in der Körperlänge und im Gewicht zurück.

Neben der syphilitischen Anämie ist Milz- und Lebertumor keine seltene Erscheinung.

Der eben gegebenen Schilderung entspricht die gewöhnliche, sozusagen reguläre Form der Lues hereditaria.

Seltener sind schon die Formen, bei welchen die fötale Visceralsyphilis noch in das Säuglingsalter hineinragt. Meist ist dann ein Organ vorwiegend ergriffen, entweder die Leber, das Knochensystem oder der Darm.

Die Lebersyphilis dokumentiert sich erst nach dem ersten Monat, für gewöhnlich in der Mitte des zweiten. Scheinbar gesund geborene Kinder werden nach 4—6 Wochen ikterisch. Die anfangs mäßige Gelbfärbung wird bald sehr intensiv. Nur selten fehlt der Ikterus. Der Stuhl ist acholisch, im Urin sind Gallenfarbstoff und Gallensäure nachzuweisen. Die Leber ist stark vergrößert, fühlt sich fest an, von ziemlich ebener Beschaffenheit. Meist ist auch die Milz vergrößert. Vom Icterus neonatorum unterscheidet sich dieser Ikterus durch den Zeitpunkt, in welchem er auftritt, durch die Beschaffenheit des Stuhles, der bei ersterem keine wesentliche Farbenveränderung zeigt. Marasmus führt nach einigen Monaten den Tod herbei. Anatomisch handelt es sich in den meisten Fällen um diffuse syphilitische Induration des interstitiellen Lebergewebes.

An den Knochen findet sich bald Periostitis mit Exostosenbildung, bald Caries und Nekrose. Am interessantesten stellt sich hier die eitrige Trennung der Epiphysen¹⁾ dar. Sie findet sich am häufigsten — meist einseitig — am distalen Ende des Oberarms oder des Oberschenkels. Der Arm, resp. der Oberschenkel, der nahe der Epiphysenlinie eine ringförmige Anschwellung zeigt, hängt schlaff, wie gelähmt herab und fällt beim Emporheben in seine alte Lage zurück. Die Handstellung entspricht der einer typischen Radialislähmung. Die Epiphysengegend ist auf Druck sehr empfindlich (*Parrotsche Pseudoparalyse*). Ich selbst habe die Pseudoparalyse bei einem sechswöchigen Kind beobachtet, bei dem alle anderen Erscheinungen der gewöhnlichen Heredosyphilis vorhanden waren. Sie heilte etwas später als die anderen Erscheinungen.

Die Darmsyphilis, bei welcher man pathologisch-anatomisch besonders im Ileum Infiltrate und Verschwärungen der Schleimhaut beobachtet, ist selten. Die Säuglinge gehen unter anhaltender Diarrhöe nach nicht allzu langer Zeit zu grunde.

Als gleichfalls seltene Erscheinungen kommen bisweilen noch zur Beobachtung gummöse Knoten im Unterhautzellgewebe, die, meist im Gesicht und der unteren Extremität auftretend, sich wie die gleichen Geschwülste bei erworbener Syphilis verhalten und vielfach in Ulcerationen mit grauer Basis übergehen.

¹⁾ Es entwickelt sich an der Epiphysengrenze ein entzündlicher Prozeß mit nekrotischem Zerfall der Verkalkungszone, wodurch diese unregelmäßig erscheint, und Verkäsung der Markräume.

Von den inneren Organen erkranken nicht sehr häufig die Centralorgane des Nervensystems. Im Gehirn sind gummöse Geschwülste, Hydrocephalus, sklerotische Herde, kleine Hämorrhagien, Arteriitis und Periarteriitis syphilitica (*Heubner*), Verdickung der Gefäßwände, Verdickung der weichen Hirnhäute und der Gehirnssubstanz selbst¹⁾ beobachtet worden, pathologisch-anatomische Veränderungen, welche je nach ihrem Sitze die verschiedenartigsten Symptome, Idiotie, choreaartige Erscheinungen, Konvulsionen, Lähmung einzelner Muskeln oder Muskelgruppen (Ptosis), Contracturen, Blindheit, Nystagmus erzeugen können.

Noch seltener sind syphilitische Erkrankungen des Rückenmarks, als deren klinische Erscheinungen halb- oder doppelseitige Lähmungen der oberen oder unteren Extremität auftreten. Bei Krankheitsherden im unteren Abschnitt des Cervicalmarks prävaliert nach *Peters*²⁾ die sog. „Flossenstellung“ der Hände, ferner, wenn der oberste Brustnerv mitbetroffen, Pupillenverengung und relative Pupillenstarre; außerdem finden sich Contracturen partiellen Charakters, nur einzelne wenige Muskeln betreffend.

In der Leber findet man gleichfalls Gummata, die schon erwähnte diffuse Entzündung, Pylephlebitis und amyloide Entartung, in den Nieren, Lungen, Hoden indurative Entzündung, in den Lymphdrüsen einfache Hyperplasie mäßigen Grades.

Unter *Syphilis hereditaria tarda* verstehen wir nach *Fournier* (*La Syphilis héréditaire tardive*, Paris 1886) alle diejenigen syphilitischen Erkrankungen der von syphilitischen Eltern gezeugten Personen, welche in der zweiten Kindheit, im Jünglings- und Mannesalter zum Vorschein kommen, gleichviel ob diese Personen an der hereditären Säuglingssyphilis gelitten haben oder nicht. Durch die über Jahrzehnte hinaus fortgeführte Beobachtung und Kontrolle hereditär-luetischer Kinder seitens *Kassowitz* und *Hochsinger*³⁾ ist das Vorhandensein einer tardiven Form der ererbten Syphilis über jeden Zweifel erhaben.

Bei der *Syphilis hereditaria tarda* erkrankt vornehmlich das Knochensystem, entweder unter dem Bilde der Periostitis, welche zur Verdickung des Knochens führt, besonders an der Vorderfläche der Tibien oder am Kopf, oder der weichen gummösen Periostitis, gleichfalls an den Tibien oder am Kopf (Perforation des harten Gaumens, Stirnbein), Sternum, oder auch der usurierenden Form der Periostitis (*Caries sicca*, *Virchow*), die zur „Sattelnase“ führen kann. Bisweilen finden sich noch chronische, recht schmerzhaft, meist symmetrische Gelenkaffektionen.

Die Haut zeigt öfter kleine, harte, düsterrote Knötchen, die, dicht nebeneinander gruppiert, die Gestalt eines Kreises, Handtellers oder andere ziemlich regelmäßige Figuren bilden. Von den Schleimhäuten sind Nase und Rachen hauptsächlich ergriffen (Ozaena, Zurückbleiben des Wachstums der Nase, Einsinken des Nasendaches, Perforationen des Gaumens etc.), bisweilen auch der Kehlkopf (Geschwüre, Infiltrationen).

Ferner muß interstitielle Keratitis, central bedingte Taubheit oder Taubstummheit und Deformität der oberen inneren Schneidezähne (die sog. *Hutchinsonsche Trias*), eines dieser Symptome oder alle drei vereint vorhanden, dem Untersucher stets die Möglichkeit einer tardiven Lues nahelegen.

¹⁾ *Weyl*, J. f. K., 1908, Bd. 68.

²⁾ *Peters*, Über Erkrankungen des Rückenmarks bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen u. s. w. J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 307.

³⁾ *Kassowitz* und *Hochsinger*, V. d. G. f. K., Heidelberg 1889.

Neben der Keratitis, aber auch ohne diese, findet sich bisweilen auch eine Chorioiditis disseminata (*Fournier*) oder areolaris (*Silex*), welche als pathognomisch für Lues hereditaria tarda angesehen wird.

Die *Hutchinsonschen* Zähne, bei denen es sich ausschließlich um die beiden inneren oberen bleibenden Schneidezähne handelt, sind kleiner als die übrigen Schneidezähne und konvergieren nach der unteren Kante zu mit ihren seitlichen Rändern. Die Färbung des Zahnes ist oft weißlich-grau, beim Übergang in das Zahnfleisch meist schmutziggrün. Das Wesentliche aber ist, daß die beiden oberen inneren Schneidezähne tiefe Quer- und Längsfurchen aufweisen und die untere Kante eine halbmondförmige, mehr oder weniger tiefe Ausbuchtung mit Verlust des Schmelzes zeigt.

Neben den hervorgehobenen Symptomen haben die Kranken meist ein kachektisches Aussehen, sie bleiben im Körperwachstum zurück, und der Pubertätseintritt verzögert sich (Infantilismus).

Der Verlauf der angeborenen Syphilis ist häufig ein ungünstiger. In den mit Erbsyphilis belasteten Familien wird eine auffallende Polymortalität der Nachkommenschaft beobachtet. Wenngleich nach einer spezifischen Behandlung meist die manifesten Erscheinungen der Syphilis schwinden, so gesunden die Kinder trotzdem nicht immer, sondern gehen bisweilen entweder plötzlich oder allmählich dahinwelkend zu grunde. Es besteht beim syphilitischen Säugling zweifelsohne eine gewisse Widerstandslosigkeit anderen Erkrankungen gegenüber. Besonders macht sich diese Minderwertigkeit bei Störungen des Verdauungs-, Respirations- und Nervensystems bemerkbar und manifestiert sich durch eine allgemeine Anämie (mit Milz- und Leberschwellung) und Rückständigkeit der körperlichen Entwicklung (syphilitischer Marasmus). Diese tiefgreifende Schädigung des Gesamtorganismus, die den Komplikationen ihr Zerstörungswerk so leicht macht, kommt, wenngleich an und für sich nicht spezifisch, doch wohl indirekt unter dem konstitutionellen Einfluß (Toxine) der hereditären Syphilis zu stande. Die vielgestaltigen Bilder, welche man im Anschluß an eine abheilende Heredosyphilis beobachtet, zu denen auch das des Hydrocephalus gehört, bezeichnet man nach *Fournier* als parasyphilitische Erscheinungen.

Rezidive sind häufig. Und zwar sind hier kondylomatöse Haut- und Schleimhauterkrankungen vorherrschend; gummöse Prozesse der inneren Organe verleihen dem Rückfall einen ernsten Charakter. Bei rechtzeitiger spezifischer und bedachter diätetischer Behandlung heilt auch das Rezidiv oft überraschend schnell.

Die **Prognose** bleibt immer dubiös, da man niemals wissen kann, wie weit später die Parasyphilis ihr Recht geltend macht. Und auch für Tuberkulose scheint die Erbsyphilis eine gewisse Disposition zu schaffen. Verhältnismäßig günstig sind die Aussichten der Brustkinder, ungünstiger, aber keineswegs aussichtslos, gestaltet sich das Schicksal¹⁾ unnatürlich ernährter Kinder.

Die **Diagnose** bietet kaum irgend welche Schwierigkeiten. Sie wird gesichert durch den früh auftretenden Schnupfen mit eigentümlichem „Schniefen“ ohne Tendenz zur Heilung und durch die wenigstens auf die

¹⁾ *F. Karcher*, Das Schicksal der hereditär-luetischen Kinder. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ä., 1901, Nr. 16.

Dauer nicht mißzudeutenden Zeichen der Haut- und Schleimhautaffektionen, welche fast in keinem Falle¹⁾ von Lues congenita fehlen. Eine Stütze bietet die Anamnese. In zweifelhaften Fällen bietet die *Wassermannsche*²⁾ Reaktion (direkter Nachweis eines Antikörpers mit Hilfe der Complementablenkung oder Complementbindung) ein äußerst wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. Mit geringer Einschränkung³⁾ dürfte der Satz gelten: Wo *Wassermannsche* Reaktion positiv, da Syphilis. Die Methode zeigt allerdings nur an, daß der Untersuchte einmal Syphilis akquiriert hat. Der negative Ausfall beweist nicht immer, daß der Körper frei von Lues ist (z. B. in Fällen der Heilung, wenn sich noch keine complementbildenden Substanzen gebildet haben u. s. w.). Das Ergebnis der Prüfung ist von besonderer Wichtigkeit bei scheinbar gesund geborenen Kindern mit leichter Syphilis, die erst nach 2—3 Monaten Erscheinungen macht. Hier ist der Ausfall der Probe von besonderem Wert, wenn es sich darum handelt, das Kind durch eine Amme aufziehen zu lassen. Andernfalls kann es vorkommen, daß die Amme von dem gesund geborenen und doch heredosyphilitischen Kind infiziert wird.

Prophylaxis und Therapie. Bei Infektion des Mannes vor der Ehe ist es Pflicht des konsultierten Arztes, mit strengster Energie dafür zu sorgen, daß eine Verlobung, bzw. Ehe nicht vor Ablauf des 4. Jahres nach der Durchseuchung geschlossen wird (in den ersten zwei Jahren energische Behandlung, Kontrolle und auch ohne Rezidiv nochmalige Behandlung im 4. Jahre). Wird der Arzt erst nach der Eheschließung um Rat gefragt, wenn Fehl- oder Totgeburten stattgefunden haben, so ist Behandlung des Mannes allein oder, falls auch die Frau bereits angesteckt ist, die Behandlung beider Ehegatten angezeigt. Bei bereits eingetretener Gravidität und unbehandeltem Lues des Mannes rät *Fournier*, zum Schutze der Frucht die Mutter antiluetisch zu behandeln, auch wenn sie gesund ist. Dieser Weg empfiehlt sich für die Fälle, wo bereits früher die eheliche Gemeinschaft durch Fehlgeburten oder luetische Kinder gekennzeichnet ist. Ein absoluter Schutz wird trotz dieser Vorsichtsmaßregeln nicht immer erreicht.

Die **Therapie** hat neben den antisiphilitischen Mitteln vor allem die Ernährung des Kindes zu berücksichtigen. Vornehmstes Prinzip ist, den syphilitischen Säuglingen Brustnahrung zu sichern. Die Mutter soll ihr syphilitisches Kind nähren, falls Nahrung vorhanden, auch wenn sie frei ist von syphilitischen Symptomen (sie ist durch das syphilitische Kind gegen die Infektion immun geworden, *Collessches* Gesetz), und umgekehrt darf auch die syphilitische Mutter ihr eigenes, scheinbar gesundes Kind an die Brust anlegen (*Profetasches* Gesetz). Meist geben übrigens beide, sowohl die gesunde Mutter wie auch das gesunde Kind, eine positive *Wassermannsche* Reaktion, sind demnach trotz Fehlen klinischer Erscheinungen krank. Kann die Mutter aus irgend welchen Gründen ihr Kind nicht stillen, so ist, der Ansteckungsgefahr wegen, von einer Amme abzusehen. *Widerhofer* und *Henoch* tragen, weil sie nie eine Übertragung gesehen haben, kein Bedenken, heredosyphilitische Kinder gesunden Ammen

¹⁾ In seltenen Fällen fehlt dauernd das Exanthem. *Hochsinger*, Hereditäre Früh-syphilis ohne Exanthem. V. d. G. f. K., Karlsbad 1902.

²⁾ *Wassermann*, Über die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Sero-diagnostik gegenüber Syphilis. B. klin. W., 1907, Nr. 50 u. 51.

³⁾ Die Reaktion kann in gleicher oder annähernd gleicher Weise außer bei Lues bei *Framboesia tropica*, Malaria, Lepra und bei *Scarlatina* (vorübergehend) auftreten. *Bruhns* u. *Halberstädter*, B. klin. W., 1909, Nr. 4.

zu übergeben, wenn die Ammen auf die Ansteckungsgefahr aufmerksam gemacht werden. Falls die Mutter ihr heredosyphilitisches Kind nicht selbst stillen kann, wird man zur künstlichen Ernährung übergehen müssen. Sie bietet zwar ungünstigere Chancen als die natürliche, führt aber doch bei einem großen Teil der hereditärsyphilitischen Kinder zum gewünschten Ziel.

Für die antisypilitische Kur bedient man sich auch im Säuglingsalter der Quecksilberpräparate. Innerlich kommt Kalomel (0·005 bis 0·01, 2mal täglich, bei Neigung zu Diarrhöen mit Zusatz von Opium 0·003) oder Hydrargyrum tannicum oxydulatum (0·01—0·03) zur Anwendung. Am beliebtesten (*Fournier, Heubner, Hochsinger*) ist das Hydrargyr. jodatum flavum (Protojoduretum Hydrargyri) 0·005—0·01, 2mal täglich, bei dessen Gebrauch ich weder Diarrhöen noch Stomatitiden beobachtet habe. *Widerhofer* gibt es mit Eisen (Ferr. carb. saccharat. 0·1—0·2) zusammen. Neben der inneren Behandlung, oder falls der Darm des Kindes sehr empfindlich auf Quecksilberpräparate reagiert, wird häufig auch allein das Quecksilber äußerlich als Bad, Merkolintschurz oder Einreibung verwertet. Vom Unguentum Hydrarg. ciner. werden täglich 0·3—0·5 g an wechselnden Körperstellen unter sanftem Druck abends ca. 10—20 Minuten lang eingerieben. Nach der Inunktion wird das Kind in einer Deckeneinwicklung zu Bette gebracht. Am nächsten Morgen erhält es sein Reinigungsbad. Die Kur wird 6 Tage eingehalten, dann folgt eine Pause von einigen Tagen, und nun beginnt sie von neuem. Nach dem Verbrauch von 10—15 g Quecksilber wird eine längere Pause eingeschoben. Verbiethet die Beschaffenheit einer wunden oder excoriirten Haut den Gebrauch der Salbe, so verordnet man tägliche Sublimatbäder, 1—1½ g Sublimat auf das Bad, 35° C, 10 Minuten Dauer. In schweren Fällen oder solchen, die bei der internen oder externen Behandlung sich über Erwarten lange hinziehen, kommt die intramusculäre oder subcutane Injektion von Quecksilber mit gutem Erfolge¹⁾ zur Anwendung: Sublimat 0·2/100, 2mal täglich ½ g, Hydrargyr. benzoic. oxydat., Natr. chlorat. puriss. aa. 0·15—0·30, Aq. dest., Glycerin. aa. 15·0, jeden 2. Tag 2—3—5 Teilstriche, besonders Sublimat in größeren Dosen (1—3 Monate 0·002—0·004, 4—12 Monate 0·005—0·01, 1 Jahr 0·01—0·025) jeden 7. Tag eine Injektion, im ganzen 3—5 Injektionen (*Lukasiewicz*). Für die Lues hereditaria recidiva, welche Ende des 1. Lebensjahres oder später aufzutreten pflegt, ist Protojodurethbehandlung oder auch eine Inunktionskur am Platze.

Bei Lues hereditaria tarda empfiehlt sich die Anwendung des Jods in großen Dosen (0·5—1·0—2·0 pro die) je nach dem Alter des Kindes.

Rp.: Solut. Kal. jodat. 5·0—10·0
Extract. Belladonn. 0·1—0·15
Aqu. dest. ad 200·0.

DS.: Dreimal täglich 5 bis 10 g nach der Mahlzeit in ½ Weinglas voll Milch zu nehmen, oder als Ersatz dafür das Jodipin (*Merck*) 2—3—5 g.

Gestatten die Verhältnisse es, so empfiehlt sich der Gebrauch jodhaltiger Solbäder (Hall, Krankenheil-Tölz, Heilbronn). Ist mit Jod kein Erfolg zu erzielen, so versuche man Arsen (Solut. ars. Fowl. 5—10 Tropfen pro die) und arsenhaltige Brunnen (Roncigno oder Levico).

In der Regel beseitigt die antisypilitische Kur alle örtlichen Affektionen. Doch wird man Rhagaden, Plaques, Ulcera des Mundes durch

¹⁾ *Heubner*, Zur Behandlung der kongenitalen Syphilis. Char.-Ann., XXX. Jahrg.

täglich einmaliges Betupfen mit dem Höllensteinstift, Kondylome durch Kalomelbestäubung, Schnupfen durch Einführung kleiner Wattetampons mit roter Präcipitatsalbe rascher zur Heilung bringen. Die antisymphilitische Kur soll mindestens noch vierzehn Tage nach dem Schwinden der letzten sichtbaren Erscheinungen fortgesetzt und, wenn nicht schon früher Rezidive auftreten, im 2. und 3. Lebensjahre wiederholt werden.

Die **erworbene Syphilis** im Kindesalter entsteht entweder durch Infektion von im Geburtskanal befindlichen Schankergeschwüren oder durch Übertragung beim Saugakt (Risse an den Warzen, Syphilisvirus in der Milch), durch Küsse, durch Berührung von Circumcisionswunden mit dem Munde des syphilitischen Operateurs, durch die Impfung, durch Stuprum oder bei älteren Kindern auch als Folge des geschlechtlichen Verkehrs mit einem syphilitischen Individuum.

Die Symptome der erworbenen Syphilis sind dieselben wie bei der Syphilis des Erwachsenen. Nur scheint bei Kindern das Leiden sich rascher zu entwickeln, das Auftreten von Kondylomen häufiger zu sein. Auch die Behandlung ist nach den Grundsätzen zu leiten, wie sie für die Behandlung der syphilitischen Erwachsenen gelten.

Literatur:

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Kapitel Syphilis hereditaria.

Bednar, Krankheiten der Neugeborenen. 1853.

Violet, Syphilis infantile. 1873.

Kohts, Pädiatr. Arbeiten von *Baginsky*, 1890, S. 57.

Erß, Pester med.-chir. Presse, 1891, 15.

Miller, J. f. K., XXVII, S. 359.

Bonn, Handbuch der Vaccination.

Köbner, A. f. Dermat. u. Syph., 1871.

Heubner, Syphilis im Kindesalter, 1896, G. Hdb.

Hecker, Die Erkennung der fötalen Syphilis (Pathol. Anatomie). V. d. G. f. K. Hamburg 1901.

Hochsinger, Studien über die hereditäre Syphilis. Deuticke, Leipzig u. Wien, I (1898), II (1904).

10. Blutfleckenkrankheiten: Purpura simplex, Purpura haemorrhagica (Morbus maculosus Werlhofii), Purpura fulminans, Purpura (Peliosis) rheumatica Schoenleinii.

Die Blutfleckenkrankheit oder Purpura ist ein selbständiges, erworbenes Leiden, welches sich durch den spontanen Austritt von Blut aus den Gefäßen der Haut, der Schleimhäute, der serösen Häute und gelegentlich der inneren Organe charakterisiert. Bisweilen stellt sich neben der hämorrhagischen Diathese, gleichwie im Gefolge von Skorbut und Hämophilie, eine Gelenkaffektion ein.

Alle die in der Überschrift genannten Krankheiten bieten im Grunde keine essentiellen Unterschiede dar, sondern sind nur graduell, d. h. in bezug auf die Intensität und die Ausdehnung des krankhaften Prozesses verschieden.

Symptome. Beschränkt sich der Austritt von Blut nur auf die äußere Haut — Purpura simplex —, so können die Blutflecke oft das einzige Krankheitssymptom sein. Bisweilen gehen gewisse Vorboten, wie blässerres Aussehen, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, leichte Kopfschmerzen und rheumatoide Gelenkschmerzen, voraus. Doch dauern die Prodrome immer nur einen oder wenige Tage an. Im Anschluß an diese Vorboten oder ganz unvorbereitet erscheinen auf den Beinen, den Armen, dem Rumpfe, selten im Gesichte und an den Händen zahlreiche

flohstich- oder striemenartige, dunkelrote, auf Druck nicht verschwindende Flecke in der normal aussehenden oder auch etwas ödematösen Haut. Wenn das Allgemeinbefinden überhaupt verändert ist, so klagen die Patienten über dieselben Beschwerden wie in den Prodromaltagen. Erst besteht eine leichte Abgeschlagenheit, mäßige Gelenkschmerzen oder auch Schmerzen in der Seitenwand des Brustkorbes. Der Appetit ist kaum vermindert, der Puls nur selten beschleunigt. Die Blutflecke beginnen schon nach wenigen Tagen abzublassen, um bald ganz zu verschwinden. Sehr oft aber schießen neue auf, schwinden wieder, und es erscheinen nochmals neue. Solche Attacken können sich wiederholen, so daß Wochen vergehen, bevor die Krankheit definitiv beendet ist. Bei häufigen Reiterationen bleibt nach Ablauf der Krankheit noch einige Zeit ein Gefühl von Schwäche zurück.

Mitunter finden wir bei der *Purpura simplex* heftiger rheumatoide Schmerzen, selbst Schwellung der Gelenke, Kolikschmerzen, Erbrechen und Abgang blutiger Stühle. Dann pflegt das Leiden in mehreren Schüben aufzutreten, um aber schließlich doch in Genesung überzugehen (vgl. unten „*Peliosis rheumatica*“).

Als eine Steigerung der einfachen *Purpura* ist die *Werlhofsche Krankheit*, *Morbus maculosus* oder *Purpura haemorrhagica*, aufzufassen, welche mit Blutaustritt nicht bloß in der Haut, sondern auch auf Schleimhäuten und in inneren Organen verbunden ist. Diese Form entwickelt sich gleichfalls bald ohne Vorboten, bald gehen ihr die bei *Purpura simplex* beschriebenen voraus. Die eigentliche Krankheit beginnt damit, daß tiefrote, linsen-, erbsen- oder taubeneigroße, bei Druck nicht verschwindende Flecke auf der Haut der Extremitäten und des Rumpfes, auf der Innenfläche der Lippen und der *Conjunctiva bulbi* erscheinen. Dazu gesellen sich oft Blutungen aus der Nase, dem Zahnfleische, oft blutig gefärbter Urin, mitunter Abgang blutiger Stühle und Bluterbrechen, Kolikschmerzen, sehr selten Bluthusten. Selten finden sich Hämorrhagien der *Retina* und *Chorioidea*, noch seltener *Echymosen* oder mehr profuse Blutungen in den Hirnhäuten. Blutungen im Rückenmark beobachtet man ganz vereinzelt. *Myokarditis* ist durch die Sektion einmal nachgewiesen worden.

Das Allgemeinbefinden ist beim *Morbus maculosus* fast immer erkennbar gestört. Die Kinder sind unlustig, matt, sehen blaß aus, wünschen zu liegen, klagen auch wohl über Kopf-, seltener über Gliederschmerzen. Die Temperatur ist in der Regel nicht erhöht, der Puls nicht beschleunigt, eher etwas verlangsamt. Der Schlaf ist meist ungestört und der Appetit gut. Die Flecke nehmen zuerst auf der Haut an Zahl und an Umfang zu, konfluieren teilweise; nach einer bestimmten Zeit scheinen sie ihr Höhestadium erreicht zu haben und beginnen unter allmählicher Farbenveränderung (bläulich, gelb, grün, braun) nach sechs bis sieben Tagen abzublassen und binnen weiteren drei bis vier Tagen zu verschwinden. Ebenso ist es mit den Schleimhautblutungen (Mund, Nase, Darm); nach öfterer Wiederholung sistieren dieselben, der noch blutige Urin wird klar, und die Krankheit ist beendet. In anderen Fällen zieht das Leiden sich durch mehrfache Nachschübe in die Länge und hält drei bis vier Wochen und Monate an. In seltenen Fällen hält sich die Neigung zu Blutungen jahrelang, indem wieder und wieder Rückfälle eintreten. Als Durchschnittsdauer eines Anfalls darf man sechs bis zwölf Wochen annehmen. Jeder auch kürzere Anfall hinterläßt auf einige Zeit ein Gefühl von Mattigkeit

und Abgeschlagenheit. Bei sehr chronischem Verlauf des Morbus maculosus mit immer sich erneuernden starken Blutungen aus Nase, Mund, Darm kann der Tod infolge akuter Anämie eintreten.

Den schwersten Grad der Purpura stellt die *Purpura fulminans* (*Henoch*) vor. Ganz plötzlich erscheinen ohne Vorboten Blutflecke in der Haut, welche sich ungemein rasch vermehren und an Umfang zunehmen, so daß oft schon nach 10 bis 15 Stunden der ganze Unterschenkel oder der ganze Arm kaum noch eine freie Stelle darbietet, die Haut überall blutrot unterlaufen erscheint. Die bis jetzt beschriebenen Fälle bieten alle das Gemeinsame dar, daß außer den rapide sich vermehrenden Hautblutungen Blutungen der Schleimhaut sowie Komplikationen von seiten innerer Organe fehlen. Diese abundante Form befällt die Kinder nach schweren Infektionskrankheiten und verläuft immer binnen wenigen Tagen, oft schon nach 24 Stunden letal. Die Patienten kollabieren, die Extremitäten werden kühl, der Puls klein, und der Tod erfolgt unter den Erscheinungen von stetig zunehmender Herzparalyse. Die Sektion ergibt keinen besonderen Organbefund.

Die *Prognose* der Purpura simplex ist durchaus günstig, die der Purpura haemorrhagica leidlich, wenngleich die Gefahren, welche durch profuse Blutungen aus der Nase, dem Darm, den Nieren entstehen können, in Betracht zu ziehen sind. Die Prognose der Purpura fulminans ist absolut ungünstig.

Die *Diagnose* der Purpura kann Schwierigkeiten machen. Insbesondere ist es nicht leicht, Skorbut und Morbus maculosus W. voneinander zu unterscheiden. Bei ersterem geht eine längere Prodromalperiode voraus, bei M. maculosus ist sie kurz oder fehlt ganz. Vor allem vermißt man bei letzterem zunächst die Zeichen intensiver Alteration der Gesamternährung, wie sie dem Skorbut zukommen, bei M. maculosus aber sich allenfalls erst infolge längerer Dauer von Hämorrhagien nach und nach ausbilden. Dazu kommt, daß die dem Skorbut eigentümliche Erkrankung des Zahnfleisches bei M. maculosus kaum hervortritt. Außerdem wird der Skorbut vielfach von örtlichen, entzündlichen Affektionen begleitet, welche die Tendenz zur Ulceration haben. Die Purpura simplex wird dadurch unterschieden, daß die Blutungen nur in der Haut auftreten. Die Purpura fulminans ist durch den rapiden Verlauf charakterisiert. Hämophilie ist eine angeborene und vererbte Konstitutionsanomalie, die sich gelegentlich eines Traumas durch hartnäckige, kaum zu stillende Blutungen, wie auch durch heftige, spontane Blutungen manifestiert.

Ätiologie. Die Ursache der Purpura ist noch unbekannt. Die roten Blutkörperchen sind in keiner augenfälligen Weise verändert, dagegen besteht in vielen Fällen eine mehr oder minder beträchtliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Die Wände der Hautgefäße sind nach *Kogerer* hyalin degeneriert und verfettet, bei ausgebreiteter Enderarteriitis besteht Verdickung aller Gefäßwandschichten. Auch *Silbermann* sieht in der Gefäßerkrankung die Ursache für die Blutungen, nur hält er die Stase und die Thrombusbildung in den kleinen Venen und Capillaren für das Primäre, das zur Gefäßerkrankung führt, während *Kogerer* auf Grund anatomischer Befunde zur Annahme einer primären Gefäßerkrankung kommt. Vielleicht liegt dem massenhaften Austritt der Blutzellen eine Abnormität der Zusammensetzung des Blutes zu grunde.

Vielfach wird eine Infektion als Ursache angenommen. *Letzerich*, *Gimard*, *M. Kolb*, *Babés* machen bei der *Purpura haemorrhagica* bestimmte Bakterien (*B. purpurae*, *Letzerich*) für die Entstehung verantwortlich. Andere haben Streptokokken, Staphylokokken und *Bacterium coli* als Krankheitserreger nachgewiesen. Negative Resultate führen *Marfan* u. a. an.

Beim Neugeborenen liegen bei reinen Formen hämorrhagischer Diathese von *Neumann* (*Bacillus pyocyaneus* β , Staphylokokkus und Streptokokkus), von *v. Dungern* (Kapseldiplokokkus) und von *Finkelstein* Untersuchungen vor. Letzterer fand in den Organen eines an hämorrhagischer Diathese zu grunde gegangenen Neugeborenen einen spezifischen Bacillus (in seinem morphologischen und kulturellen Verhalten übereinstimmend mit dem von *Kolb* gefundenen *B. haemorrhagicus*), welcher Mäuse unter dem Bilde der Septicämie tötet und bei Kaninchen, intraperitoneal beigebracht, regelmäßig eine typische hämorrhagische Diathese erzeugt.

Die *Purpura* befällt Mädchen und Knaben in nahezu gleicher Zahl, am meisten Kinder über 5 Jahren, selten das Säuglingsalter. Die Krankheit tritt entweder scheinbar primär auf oder im Anschluß an pathologische Prozesse der verschiedensten Art, welche entweder als direkte Ursache oder als ein begünstigendes Moment für die Entstehung anzusehen sind. So sieht man sie im Verlauf von Infektionskrankheiten (*Scarlatina*, *Morbilli*, *Typhus abdominalis*, *Rheumatismus articul. acutus*, akuter Fettdegeneration der Neugeborenen etc.), ferner bei gewissen Hautkrankheiten, insbesondere bei *Urticaria* auftreten. Ein papulöses Exanthem oder ein einfaches Erythem geht ihr öfter voraus. Bei kachektischen, anämischen, schlecht genährten Kindern ist die Erkrankung häufiger als bei kräftigen, wohlgenährten. Sie findet sich bei manifester Tuberkulose und gelegentlich bei nur hereditär belasteten Kindern, und zwar in exquisit orthostatischer Form (*M. Wolf*, A. f. K., Bd. 47, S. 241): sobald die Kinder aufstehen, treten Blutungen unter der Haut an den Beinen auf, die bei vollständiger Bettruhe rasch verschwinden.

Von einer wirklichen Prophylaxis ist nicht die Rede.

Die *Behandlung* hat für Bettruhe bis zum Schwinden der Flecke und Blutungen zu sorgen und eine leicht verdauliche, robrierende Kost vorzuschreiben.

Empfehlenswert ist Milch, Milchsuppe, Fleischbrühe mit Eigelb, geschabter Schinken, geschabtes Bratenfleisch, Weißbrot mit Butter, Reis und Kakaoabkochung. Besonderen Wert lege ich auf die Darreichung von frischem Obst (Äpfel, Birnen, Erdbeeren, frischer Apfelsinensaft), Gemüse (Spinat, Mohrrüben) und Salaten. Alkoholica sind zu meiden. Wenn Magen- und Darmblutungen sich einstellen, ist Eiswasser, Eis in kleinen Stücken, Eiweißwasser, kalter Tee zu geben, bis die Blutung 24—48 Stunden steht. Dann erst geht man zu Getreidemehlsuppen, Milchsuppen, weiterhin zu Tauben- oder Kalbfleischbrühe und erst noch später zu der oben besprochenen Diät über. Bei der *Purpura fulminans* sind energische Stimulantien: Kaffee, konzentrierte Fleischbrühe, Flaschenbouillon, Wein indiziert; daneben kommt Campher und Äther subcutan in Betracht. Von Medikamenten empfehlen sich: Elixir acidum Halleri, 2—5 Tropfen dreimal täglich, in Hafer schleim, oder

Rp.: Decoct. cort. Chin. 5·0—8·0/170·0
 Extract. Secal. cornut. 1·0
 Sirup. Rub. Id. ad 200·0.
 MDS.: Dreimal täglich 10 g.

Zieht das Leiden sich trotz Diät und Medikation in die Länge, so geht man zu Eisenpräparaten über. Gegen das profuse Nasenbluten schreitet man mit Tamponade mittels Eisenchloridwatte oder Gelatineabkochung, gegen profuse Magen- oder Darmblutungen mit Eispillen, strenger Diät und Anordnung ruhiger, horizontaler Lage ein. Injektionen (10 ccm) einer 5% sterilen Gelatinelösung sind zu versuchen.

Innerlich Rp.: Plumb. acet. Opii pur. aa. 0'001

Sacch. lact. 0'25.

M. f. pulv. D. tal. dos. XII, dreimal täglich 1 Pulver.

Unter Peliosis rheumatica oder Purpura rheumatica verstand man früher eine hämorrhagische Erkrankung, welche, wie die Purpura simplex, nur auf der äußeren Haut kleine Petechien hervorbringt, aber dadurch von dem zuletzt bezeichneten Leiden sich unterscheiden sollte, daß bei ihr (der Peliosis) die Petechieneruption stets mit Gelenkschmerzen verbunden sein sollte. Doch haben neuere Forschungen (*Scheby-Buch*) ergeben, daß es nicht statthaft ist, eine besondere Krankheitsform: Peliosis rheumatica, zu unterscheiden, da Übergangsformen existieren, in denen das Leiden mit Gelenkschmerzen beginnt, nachher Petechien auf der Haut, später aber größere Extravasate in den letzteren und innere Blutungen auftreten. Man wird also die Peliosis rheumatica nur als eine Purpura betrachten dürfen, bei der die Gelenkschmerzen frühzeitig und besonders deutlich sich kundgeben, Störungen des Appetites und der Verdauung etwas mehr sich geltend machen. — Im übrigen vergleiche der Leser das vorhin über „Purpura simplex“ Gesagte.

Bei Peliosis rheumatica ist Salicyl (3'0/100'0) am Platze.

Literatur:

Werlhofii opera medica, von *Wichmann*, 1775.

v. Ritter, Über Blutungen im frühen Kindesalter. *Österr. J. f. Pädiatrie*, 1871.

Epstein, ebendort, 1876, II, 119.

Förster in *G. Hdb.*, III, 1. Hämorrhagische Diathesen.

Immermann in *v. Ziemssens Hdb.*, XIII, 2.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Kapitel „Purpura“.

Arctander, *Hospit. Tid.*, 1887, S. 227.

Koch, *J. f. K.*, XXX, S. 403.

M. Kolb, Arbeiten aus dem kaiserl. Deutschen Gesundheitsamte, 1891. VII,

v. Dusch, *D. med. W.*, 1889, Nr. 45.

Steffen, Über Purpura. *J. f. K.*, 1894, Bd. 37.

Litten in *Penzoldt-Stintzing*, 1895, 5. Lieferung.

Litten, Hämorrh. Diathesen in *Nothnagels Spez. Pathol. u. Therap.*, 1898, Bd. 8, 3. T.

11. Möller-Barlowsche Krankheit (*Scorbutus infantum*, Säuglingsskorbut, *Morbus Barlowii*, Möllersche Krankheit, akute Rachitis etc.).

Unter *Möller-Barlowscher Krankheit* verstehen wir eine wohlcharakterisierte, auf hämorrhagischer Diathese beruhende Knochenkrankung (hämorrhagische Periostitis) der ersten zwei Lebensjahre, die mit Schwellung unter intensiver Schmerzhaftigkeit einhergeht. Dabei besteht ausgesprochene Kachexie und nicht selten eine skorbutartige Zahnfleisch-erkrankung.

Symptome. Die Kinder befinden sich meist im Alter von 6—24 Monaten. Bei jüngeren ist die Krankheit nur vereinzelt, bei Kindern jenseits des 2. Lebensjahres äußerst selten beobachtet. Es handelt sich gewöhnlich um Flaschenkinder, die entweder unzweckmäßig, einseitig, zu lange mit sterilisierter Milch, mit zu stark oder öfter erhitzter Milch oder künstlichen Nährpräparaten aufgezogen worden sind. Selbst das einfache Abkochen

Fig. 26.

*Barlowsche Krankheit. (Nach Hecker-Trumpp.)*

Längsschnitt durch eine distale Femurepiphyse¹⁾. Nach einem im Besitz von Geh. Rat Heubner befindlichen Präparat Prof. Schmorls.

¹⁾ Ausgedehnte Blutungen unter dem Periost sowie innerhalb der Spongiosa, hier besonders in der Nähe der Knorpelknochengrenze. Die Zone des wuchernden, besonders des Säulenknorpels ist verbreitert; darunter diaphysenwärts eine schmale, unregelmäßig verlaufende Verkalkungszone. Die sich daran anschließenden jüngsten Knochenbälkchen gut entwickelt, aber spärlich vorhanden, diaphysenwärts durch übermäßige Knocheneinschmelzung und eindringendes Markgewebe in kleine, dicht gedrängt liegende Knochenbälkchen umgewandelt. Die Spongiosa erhält dadurch ein buntscheckiges Aussehen. Eine Corticalis ist nicht zu erkennen.

der Milch scheint bisweilen ein bedeutungsvolles ätiologisches Hilfsmoment für die Entstehung des infantilen Skorbutus abzugeben. Häufiger werden die Kinder der besser situierten Kreise befallen, in der Armenbevölkerung kommt die Krankheit so gut wie gar nicht vor. Vereinzelt findet sich die Erkrankung auch bei Brustkindern.

Das Kind ist meist gut oder leidlich entwickelt, war bis zum Ausbruch der Erkrankung, die für gewöhnlich ziemlich plötzlich mit Unruhe und Übelbefinden beginnt, gesund, zeigt mäßige oder ausgebildete Rachitis, welche aber auch vollkommen fehlen kann. Zuerst fällt die Anämie auf, welche sich bis zur wachsbleichen Färbung der Haut steigern kann. Das Kind ist verdrießlich, jammert, jede Berührung, insbesondere der unteren Extremität, ist äußerst schmerzhaft. Die Temperatur ist meist normal, in sehr seltenen Fällen (*Rehn*) abnorm hoch. Oft bestehen profuse Schweiß.

Im weiteren Verlauf der Krankheit schwellen die Knochen an, mehr an der Diaphyse als an den Epiphysen, sie erscheinen verdickt, die Haut darüber ist prallgeschwollen, sieht glänzend und meist blaß aus, kann aber rötlich oder rötlichblau erscheinen. Der Fingerdruck hinterläßt bisweilen eine leichte Vertiefung. Die Auftreibung des Knochens ist meist zylinderförmig, einige Male mehr diffus. Am häufigsten finden sich diese Intumescenzen ganz besonders am Femur und dann an der Tibia. Der Prozeß kann aber auch auf die obere Extremität und die Rippen übergehen (wandern), selbst Schädel und Gesichtsknochen können ergriffen werden. Trennungen zwischen Diaphyse und Epiphyse sind nicht selten. Die Gelenke bleiben stets frei.

Durch Sektionsbefunde (*Barlow*, *Fürst* u. a.) ist genügend festgestellt, daß die Anschwellung des Knochens bedingt ist durch eine subperiostale Blutung. In dem schwärzlich-lackartigen Blutgerinnsel, das den weißbläulichen Knochen umgibt, findet sich häufig eine Verminderung der Leukocyten und Poikilocyten. Neuere pathologisch-anatomische Untersuchungen über die *Möller-Barlowsche* Krankheit (*Schmorl*, *Schoedel* und *Nauwerck*, *Jacobsthal*) sehen den Kernpunkt des Leidens in einer Hemmung der normalen Ossifikation bei fortdauernder Resorption des fertigen Knochens, indem regelmäßig die osteoblastische Knochenapposition an die persistenten Kalkbälkchen hinter der Norm zurückbleibt oder völlig fehlt („fehlende oder minderwertige osteoblastische Tätigkeit“) und häufig eine mangelhafte Eiuschmelzung, resp. reichliches Erhaltenbleiben der Bälkchen verkalkter Knorpelgrundsubstanz vorliegt („Verringerung oder völliger Mangel von Osteoklasten“). Der minderwertigen Leistung der Osteoblasten und Osteoklasten entspricht eine krankhafte, histologische Beschaffenheit des Knochenmarks. Anstatt des in diesem Lebensalter zu erwartenden zahlreichen Lymphoidmarks findet sich an den Ossificationsgrenzen in größerer oder geringerer Ausdehnung ein Knochenmark, welches im wesentlichen nur aus dem bindegewebig-zelligen Gerüste und aus Blutgefäßen besteht. Als Folgezustand der mangelhaften Knochenentwicklung (mehr oder minder starke Verdünnung und Osteoporose an der Diaphysenrinde) kommt es zu Zusammenbrüchen, die zu Einkellungen von Epiphyse und Diaphyse, zu Infractionen und Frakturen führen, die ihrerseits Blutungen hervorrufen oder vorhandene vermehren können. Nach *Schmorl* spielen das Trauma, die Frakturen und Infractionen die wesentlichste Rolle für die an den langen Röhrenknochen und an den Rippen auftretenden Blutungen. *Nauwerck* und *Schoedel* stellen dagegen die hämorrhagische Diathese mehr in den Vordergrund als Ursache für die Blutungen. Auf dem gleichen Standpunkt steht *Jacobsthal*, der annimmt, daß unter dem Einflusse dieser primären Blutungen mit der Ernährungsstörung als Folge oder unter Mitwirkung einer Krankheitsnoxe eine Atrophie des alten Knochengewebes eintritt. *Looser* sieht das Wesen einzig und allein in einer hämorrhagischen Diathese infolge einer chronischen Ernährungsstörung. Alle übrigen Symptome sind die Folgen der besonderen Lokalisation der Blutungen.

Bezüglich der Zugehörigkeit der *Möller-Barlowschen* Krankheit zur Rachitis haben auch die neueren Untersuchungen noch keine Einigung erzielt. *Nauwerck* betrachtet die Rachitis als einen untrennbaren Bestandteil der *Möller-Barlowschen* Krank-

heit und faßt letztere als eine nach gewissen Richtungen hin gesteigerte Rachitis auf. Nach *Medin* und *Schmorl* hat die *Möller-Barlowsche* Krankheit mit Rachitis nichts zu schaffen, eine Ansicht, der auch ich nach den anatomischen Befunden mich anschließen möchte.

Ab und zu kommen Fälle vor, in denen nur eine auffallende Unruhe und allgemeine Hyperästhesie oder Empfindlichkeit der Beine ohne Schwellung neben ausgesprochener Anämie besteht und bei welchem durch rechtzeitigen Wechsel der Ernährung der Ausbruch der eigentlichen Krankheit verhütet wird (*Formes frustes*¹⁾. Bisweilen tritt als einziges Symptom Hämaturie ohne jede andere Erscheinung auf. Diagnose durch den Erfolg der Therapie gesichert (*Bendix*²⁾.

Neben der Kachexie, der typischen Knochenerkrankung, treten nicht selten Blutungen der Haut, der Schleimhaut und gelegentlich der inneren Organe hinzu.

Obenan in bezug auf Häufigkeit steht die skorbutartige Schwellung und Blutung des Zahnfleisches, die, je nachdem Zähne vorhanden sind, mehr oder weniger intensiv ist.

Seltener sind Blutungen der Haut, vereinzelt Blutungen aus der Nase und subconjunctivale Blutungen, durch welche es zu einer ödematös-hämorrhagischen, das ganze Gesicht unförmig entstellenden Anschwellung beider Augenlider kommen kann. Exophthalmus als monosymptomatische Erscheinung, durch Blutung in die Orbita bedingt, fordert zur Untersuchung auf *Barlowsche* Krankheit auf, als deren Ergebnis sich auch gewöhnlich Schmerzen unterhalb der Epiphysengrenzen der Femora herausstellen. Blutige Stühle sowie Nierenblutungen sind sehr selten. *Heubner* fand unter 65 Fällen 6mal „hämorrhagische“ Nephritis.

Der Verlauf der Krankheit ist ohne Behandlung meist ein chronischer und zieht sich über Wochen und Monate hin. Bei frühzeitig eingeleiteter diätetischer Behandlung bessert sich der Zustand auffallend schnell.

Die Diagnose läßt keinen Zweifel, sobald die drei Kardinalsymptome: das charakteristische Knochenleiden, die Kachexie und die skorbutartige Gingivitis, sämtlich vorhanden sind. Aber auch wenn die Knochenerkrankung die einzige Erscheinung bleibt, ist kaum eine Fehldiagnose zu stellen, da sie in ihrem Anwachsen, in dem kurzen Verweilen auf der Höhe, begleitet von der größten Schmerzhaftigkeit und Funktionsstörung, in dem langsamen Rückgang ohne die geringste Neigung zur Suppuration (Probepunktion!) ein so charakteristisches Bild darbietet, das kaum mit einer anderen Krankheit zu verwechseln ist. Die Diagnose der Abortivformen stößt auf größere Schwierigkeiten.

Rachitis ist auszuschließen durch die fast gänzlich auf die Diaphyse beschränkte Schwellung und die lokalisierte, übermäßig große Schmerzhaftigkeit. Bei der Rachitis handelt es sich vorwiegend um Schmerzen an den Rippen: die Kinder schreien, wenn sie gehoben werden, bei *Barlowscher* Krankheit um Empfindlichkeit der unteren Extremität bei Berührung der Beine. Bei der Frage, ob kongenitale Lues vorliegt, entscheidet für sie das frühe Lebensalter, die Anamnese, die Lokalisation der Pseudoparalyse, die den Eindruck der Diaphysentrennung machen könnte, meist an den Armen,

¹⁾ *S. Huber*, Infantile Scurvy mild type. A. of Pediat. 1899, pag. 941; *Nolen*, Ned. Tijdschr. voor Geneesk., 1899, Nr. 15.

²⁾ *Bendix*, Ätiologie und Behandlung des Morbus Barlowii. Z. f. ärztl. Fortb., 1907, Nr. 2.

der Befund von Schwellungen mehr an den Epiphysengrenzen, der langsame Verlauf, geringe Schmerzhaftigkeit, die charakteristischen Haut- und Schleimhautsymptome. Verwechslungen mit akuter Periostitis, Osteomyelitis, Sarkombildung sind zu vermeiden durch genaue Anamnese, Palpation, Punktion, Röntgenbild.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig, und zwar um so günstiger, je rechtzeitig der Leiden diagnostiziert wird. Die Todesfälle sind — beim Fehlen von Komplikationen — zum größten Teil der Verkenntung der Krankheit zuzuschreiben.

Ätiologie. Über das Wesen der Krankheit herrscht vollkommene Unklarheit. Der naheliegende Gedanke der Infektion ist noch nicht bewiesen: Blutuntersuchungen von *Rehn* und *v. Starck* ergaben negative Resultate. Nach *Soltmann* soll es sich um eine Infektion, resp. Intoxikation durch die deletäre Wirkung giftiger Stoffwechselprodukte handeln. Die Ansicht einer Toxinvergiftung wird von *Johannessen* und *Neumann* geteilt. Die Fähigkeit des Organismus, Antikörper zu bilden, ist gegenüber den Normalen herabgesetzt und reicht nicht aus, die Gifte zu neutralisieren. Die amerikanischen Ärzte sprechen von einer chronischen Autointoxikation vom Darne aus im Anschluß an den fortgesetzten Gebrauch einer unzweckmäßigen Nahrung. Ein ätiologisches Moment läßt sich in fast allen Fällen nachweisen, das ist eine qualitativ fehlerhafte Ernährung, die in dem Mangel frischer Nahrungsmittel besteht (*Heubner*). Dahin gehören zu lange fortgesetzte Anwendung sterilisierter Milch, längere Zeit oder bei zu hohen Temperaturen sterilisierte Milch, die zu weite Ausdehnung der alleinigen Ernährung mit Milch, fortgesetzte Ernährung mit künstlicher Milch oder Nährpräparaten (Albumosenmilch, kondensierte Milch etc.). *Bartenstein* und *Keller* räumen allerdings den Veränderungen der Nahrung, welche vom Erhitzen derselben abhängig sind, keine nennenswerte Bedeutung für das Zustandekommen der *Barlowschen* Krankheit ein.

13 eigene Beobachtungen in den Jahren 1902—1904 waren sämtlich zurückzuführen auf zu energische Sterilisation der Milch (*Soxhlet*-Sterilisation im Hause nach bereits in der Molkerei vorher erfolgter Pasteurisation). Daß hierin eine Schädigung zu erblicken ist, ist wohl anzunehmen, sei es nun, daß Fermente in der Milch durch den Kochprozeß zerstört werden, sei es, daß die Citronensäure als schwerlösliche Verbindung niedergeschlagen wird (*Netter*).

Die Erkrankung tritt regionär verschieden, in Süddeutschland, Rußland sehr selten, in Norddeutschland, England, Holland, Amerika verhältnismäßig häufig auf.

Die **Prophylaxis** beruht auf sorgfältiger Überwachung der Ernährung des Kindes.

Therapie. Sofortige Änderung der Diät: Fortlassen sterilisierter oder künstlicher Milch, Ersatz derselben durch „aseptische“ rohe Milch, bzw. durch Frauenmilch. Neben roher Milch täglich einige Teelöffel frischen ausgepreßten Fleischsaftes in Verbindung mit kleinen Mengen Malaga oder Ungarwein; bei älteren Kindern neben Kalbsbrühe oder Hühnersuppe mittags einige Kaffeelöffel frischen, durch das Sieb geschlagenen, breiförmigen Gemüses (Erbsen, grüne Bohnen, Spinat, Mohrrüben), dahin gehören auch Artischocken, Kresse, Kastanien-, Kartoffelpüree etc. Ferner eignet sich frischer Fruchtsaft (Citronen- oder Apfelsinensaft, entsprechend versüßt, 2—3mal täglich ein Kaffeelöffel, oder Orangen- oder Traubensaft mit Wasser verdünnt), Apfelmus von frischen Äpfeln. Frische Bierhefe, 5—6mal täglich 1 Teelöffel.

Von Medikamenten kommen in chronischen Fällen Chinadekokt und Eisenpräparate in Betracht.

Literatur:

- Fürst*, A. f. K., 1895, XVIII, Heft 1 u. 2. (Vollständige Literaturangaben bis 1895.)
Heubner, J. f. K., 1892, Bd. 35, S. 361.
F. A. Hoffmann, Lehrbuch der Konstitutionskrankheiten, 1893, S. 145.
B. Bendix, *Barlowsche Krankheit*. *Eulenburgs* Encyklopädi. Jahrbücher, VI. Jahrg., 1896, S. 46.
Schmorl, Zur pathologischen Anatomie der Knochenveränderungen bei Morbus Barlow. V. d. G. f. K., München 1899.
Jacobsthal, Zur Pathologie der Knochenerkrankungen bei *Barlowscher* Krankheit. *Zieglers* Beitr. zur patholog. Anat., Bd. 27, Heft 1, 1899.
Schoedel und *Nauwerck*, Untersuchungen über die *Möller-Barlowsche* Krankheit. Jena 1900 (Literatur!).
H. Neumann, Bemerkungen zur *Barlowschen* Krankheit. D. med. W., 1902, Nr. 35 u. 36.
H. Neumann, Säuglingsskorbut. Die Deutsche Klinik, 1904, Bd. 7.
Netter, Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris. Octobre 1902.
O. Heubner, Über die *Barlowsche* Krankheit. B. klin. W., 1903, Nr. 13.
M. Stoops, *Barlowsche* Krankheit. Korrespondenzbl. f. Schw. Ä., 1903, Nr. 15.
Keller, Zeitschr. f. diät. u. phys. Therap., 1904, Bd. 7, S. 90.
Bartenstein, J. f. K., 1905, Bd. 61, S. 6.
E. Looser, Über die Knochenveränderungen beim Skorbut. J. f. K., 1905, Bd. 62, S. 743. (Gesamtliteratur!)
Stoeltzner, Ein anatomisch untersuchter Fall von *Barlowscher* Krankheit. J. f. K., 1906, Bd. 63, S. 1.

12. Bluterkrankheit. Hämophilie.

Unter Hämophilie, Bluterkrankheit, verstehen wir eine andauernde Disposition (Mangel an Thrombokinasen, Plus an gerinnungshemmenden Körpern) zu spontan entstehenden Blutungen oder zum Profuswerden traumatischer Blutungen selbst aus unbedeutenden Verletzungen. Fast in allen Fällen ist diese Krankheit ererbt. Man spricht daher von Bluterfamilien¹⁾.

Die Erkrankung hat für das Kindesalter nichts Spezifisches, so daß auf die Lehrbücher der Erwachsenen verwiesen werden kann. Prophylaktisch ist in Bluterfamilien Vorsicht beim Eintritt der Menstruation bei jungen Mädchen am Platze, Verbot der rituellen Beschneidung bei israelitischen Kindern notwendig und besondere Beachtung auch der geringsten traumatischen Blutungen erforderlich.

13. Diabetes.

Von den beiden Formen des Diabetes ist bei Kindern die eine — Diabetes insipidus — selten, die andere — Diabetes mellitus — häufiger, aber immerhin seltener als bei Erwachsenen. (Eine Statistik von *Stern* verfügt über 117 Fälle von Diabetes mellitus bei Kindern.)

Die **Symptome** des Diabetes insipidus weichen im Kindesalter nicht von denen im späteren Leben ab. Der Verlauf ist ein chronischer. Die Fälle, in denen das Leiden von den ersten Jahren der Kindheit bis zum 30. und 35. Jahre dauert, sind nicht selten. Vollkommene

¹⁾ Sehr interessant sind die Beobachtungen an 4 Generationen einer Bluterfamilie (*Lossen*, D. Z. f. Chirurg., Bd. 76, S. 1).

Heilungen werden sehr spärlich mitgeteilt. Quoad vitam ist die Prognose gut. Der Tod im Kindesalter tritt durch interkurrente Krankheiten ein. Als Ursache wird angegeben: Fall oder Schlag auf den Hinterkopf, Schreck, Genuß von reichlichen Mengen Honig, vorausgegangene Infektionen, wie Scharlach, Diphtherie, Intermittens, übermäßige körperliche Anstrengung, Nervosität, resp. neuropathische Belastung.

Die **Symptome** des Diabetes mellitus sind ebenfalls im Kindesalter dieselben wie im späteren Leben, Durst, Steigerung des Appetites bis zum Heißhunger, Abmagerung, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, bisweilen schlechte Stimmung, starke Vermehrung der Urinabsonderung, obstartiger Acetongeruch, hohes spezifisches Gewicht, Zuckergehalt des Harns, bisweilen Enuresis, Trockenheit der Haut, seltener Neigung zur Furunkel- und Ekzembildung. Der Verlauf gestaltet sich abweichend. Die Regel ist, daß der Diabetes mellitus bei Kindern wesentlich rascher abläuft als bei Erwachsenen und alten Individuen, schneller, häufig rapide zum Tode führt. Fälle, in denen die Krankheit nur wenige Wochen dauert, sind bei Kindern gar nicht selten, häufiger zieht sie sich einige Monate hin, eine Dauer länger als ein Jahr ist selten. Definitive Heilung kommt vor (*Uffelmann, Baumel, Montpellier*) — *Stern* notiert: 14 Geheilte von 77 Erkrankten —, doch ist der ungünstige Ausgang die Regel. Der Tod erfolgt meist durch allgemeine Entkräftung, Gehirnerkrankung, Coma diabeticum, Tuberkulose.

Als **Ursache** des kindlichen Diabetes mellitus wird angegeben: Fall oder Schlag auf den Kopf, Erkältung und Durchnässung, zu reichlicher Genuß von Brot, von Süßigkeiten, Entkräftung nach schweren Krankheiten. Ziemlich häufig trifft man Angaben darüber, daß Geschwister an Diabetes gestorben, und Vater oder Mutter des diabetischen Kindes an Diabetes litten oder neurasthenisch waren.

Diagnose. Bei jedem Kinde, welches häufig, zumal nachts, und große Mengen uriniert oder häufigen Durst hat, ist an Diabetes zu denken. Die Sicherung der Diagnose erfolgt durch das Ergebnis der Harnuntersuchung. Der Harn ist klar, abnorm blaß, oft obstartig nach Aceton riechend, von hohem spezifischen Gewicht (1020—1050). Menge 2—7 und mehr Liter pro Tag. Der Zuckergehalt kann von 0·1—7% betragen, die Zuckerausscheidung schwankt von 5 bis 50 bis 500 g pro Tag. In mittel- und schweren Fällen zeigt der Harn die *Gerhardtsche* Reaktion (Burgunderfarbe auf Zusatz von verdünnter Eisenchloridlösung) infolge seines Gehaltes an Acetessigsäure, Produkt des Eiweißzerfalles. Von den Zuckerproben sind absolut sicher die Gärungsprobe und die polarimetrische Bestimmung.

Prophylaxis und Therapie. Von einer wirksamen Prophylaxis kann bei unserer Unkenntnis vom Wesen des Diabetes zurzeit nicht die Rede sein. Nur die reichliche Zufuhr von Amylaceen und Zucker ist — übrigens schon aus anderen Gründen — allen Kindern, zumal denen diabetischer Eltern, zu untersagen. Die Therapie hat bei dem Diabetes insipidus in erster Linie die Diät zu regeln. Kinder mit dieser Krankheit sollen keinen Durst leiden, aber auch nicht zu viel und nicht solche Flüssigkeiten genießen, welche diuretisch wirken. Es sind daher Obstsäfte, Bier, kohlensaure Getränke, Buttermilch, übermäßige Mengen Milch zu vermeiden. Die Diät muß roborierend sein und setzt sich am zweckmäßigsten aus Milch, Milchreis, Bratenfleisch, weichgekochten Eiern, Zwieback, Weißbrot mit

Butter, Kakaoabkochung, Milchkaffee, Brotwasser, Wasser mit Rotwein zusammen. Notwendig ist außerdem warme Kleidung (Flanell-, Merino-, Vigogne-Unterzeug), regelmäßige Bewegung im Freien, die aber niemals bis zur merklichen Ermüdung fortgesetzt werden darf. Für nervöse Kinder empfiehlt sich milde Hydrotherapie, mäßige Gymnastik und energische Ermahnung ohne rigorose Strenge zum Maßhalten im Trinken gegenüber allzu großer Nachgiebigkeit gegen die vorhandene Polydipsie.

Von Medikamenten empfiehlt sich Opium in Verbindung mit Antipyrin:

Rp.: Opii pulv. 0·001—0·005.

Antipyrin. 0·1—0·25 (je nach dem Alter des Kindes).

M. f. pulv. D. tal. dos. XII, 3mal täglich 1 Pulver

oder

Rp.: Codein. phosphor.

0·01 (4jähr.) — 0·02 (6jähr.) — 0·04 (8jähr.) — 0·1 (12jähr.)

2—3mal täglich 1 Pulver.

Auch der Diabetes mellitus der Kinder ist vorwiegend diätetisch zu behandeln, und zwar nach folgenden Grundsätzen: Die Nahrung muß, da das diabetische Kind die meisten Kohlehydrate nicht oxydiert, in der Hauptsache aus Eiweiß, Fett und Leimstoffen bestehen; von Amylum, Rohr-, Trauben-, Malz- und meist auch Milchzucker darf sie nur geringfügige Mengen, von Inulin, Mannit, Inosit, Lävulose, die oxydiert werden, beliebige Mengen enthalten. Zwei Hauptdinge dürfen dabei jedoch nicht vernachlässigt werden, einmal die Berücksichtigung des je nach dem Alter verschiedenen Nahrungs-, resp. Calorienbedürfnisses des Kindes, d. h. der Deckung des Kohlehydratdefizits durch vermehrte Eiweiß- und Fettzufuhr, und zweitens die vorsichtige Dosierung der Diät in Abhängigkeit von dem Gewichte und dem Kräftezustand des Patienten. Sinkt das Gewicht, so müssen wieder mehr Kohlehydrate gegeben werden. Um die durch die Entziehung der Kohlehydrate drohende Gefahr der Säureintoxikation zu verhüten, ist die Einführung reichlicher Mengen von Alkali (3mal täglich 5—10 g Natrium bicarbonicum) erforderlich.

Von den Nahrungsmitteln kommen also in Frage vor allem Fleisch, namentlich fettes Fleisch, für das Kindesalter speziell Zunge, Niere, Kalbsbrägen, Knochenmark (keine Leber), Schinken, Speck, Wurst, Sülze, Fische, von denen auch die geräucherten eine wertvolle Bedeutung haben, so Aal, Hering, Bückling, Flunder, Sardellen, Sprotten, Sardinen etc., Hummern, Krebse, Austern, ferner Eier, sodann Quark, Sahne, Käse und Butter, Lebertran, Lipanin. Diese Nahrungsmittel müssen unter allen Umständen die Grundlage der ganzen Diabetesdiät bilden, weil sie Eiweiß und Fett, aber gar keine oder sehr geringe Mengen Kohlehydrate enthalten. Außerdem würden Gallerten (von Gelatine, von Hausenblase, von Kalbsfüßen) zur Darreichung bedingungslos empfohlen werden können. Süße Milch ist nur in mäßigen Mengen zu gestatten, eher zulässig sind Keir und Kumys. Günstiges wird von der zuckerfreien „Diabetesmilch“ (Dr. Bouma) berichtet¹⁾. — Von Vegetabilien sind wenigstens für größere Kinder die kohlehydratarmen Salatkräuter, ferner Spinat, Spargel, Blumenkohl, Radieschen, Schwarzwurzel ohne alle Frage zu erlauben. Vom Obst darf nur das säuerliche, an Trauben- und Rohrzucker arme, wie Johannis- und Himbeeren, Kronsbeeren, saure Kirschen, Apfelsinen, Mandeln, Nüsse, gestattet werden. Kartoffeln, Leguminosen, Kakao, Cerealien sind ganz oder fast ganz aus der Nahrung auszuschließen. An die Stelle des so schwer entbehrten Brotes (Weizen-, Schwarzbrot, Semmel oder Pumpernickel), wovon nur mäßige Mengen genossen werden sollen, tritt Mandelbrot, Inulinbiskuit, Aleuronatbrot (letzteres enthält die Hälfte der Kohlehydrate des gewöhnlichen Brotes) und vor allem Hafermehl, das vom Diabetiker wesentlich besser als die anderen Mahle assimiliert wird.

¹⁾ Langstein, V. d. V. f. inn. M., 15. März 1909.

Zur Veräußerung von Speisen und Getränken verwendet man Saccharin und Krystalllose (0·05—0·1 g).

Von Genußmitteln sind Kaffee und Tee, Fleischbrühe, auch herbe Weine, Bordeaux- und Moselwein, kleine Mengen von Kognak, Arrak, Rum, Pilsner- und Weißbier zu gestatten. Das beste Getränk zur Stillung des starken Durstes bleibt gutes Quell- und Brunnenwasser.

Tritt der Patient in die Behandlung ein, so gilt es, ihn schrittweise an die Eiweißfettdiät zu gewöhnen und zu erforschen, ob, eventuell wieviel Kohlehydrate er noch zu verwerten im stande ist. Findet noch eine Verwertung statt, so wird man ein ihr entsprechendes Quantum Kohlehydrate gestatten, unter öfterer Kontrolle der Toleranz. Von großer Wichtigkeit ist es, Diabeteskranken zeitweise in eine geschlossene Anstalt aufnehmen zu lassen, damit ihnen die Diät sozusagen Lebensprinzip wird.

Besteht Dyspepsie, Magenkatarrh, so muß der Übergang zur Eiweißfettdiät besonders langsam bewirkt werden. Auch sind in solchem Falle die Speisen in einer Weise zuzubereiten, daß sie möglichst leicht verdaut werden (Braten geschabt, Schinken geschabt, Eier in Suppe verührt etc.). Besteht Verstopfung, ein Zustand, der bei Diabetikern recht häufig ist, so versuche man größere Fettgaben in der Nahrung, zeitweise Trinkkuren mit salinischen, alkalisch-salinischen Brunnen, auch leichtere Abführmittel.

Im übrigen sind warme Kleidung, fleißige Bewegung im Freien, Muskelübungen, rationelle Hautpflege zu empfehlen, geistige und körperliche Überanstrengungen zu meiden. Längerer Aufenthalt im Hochgebirge, Kuren in Karlsbad, Neuenahr sind zu versuchen.

Keines der zahlreichen versuchten Mittel hat dauernden Erfolg. Bisweilen scheint Opium (pulv. 0·001—0·003 mehrmals täglich) günstig zu wirken. Natrium salicylicum sowie Arsen können gleichfalls herangezogen werden. Die Urteile über Pankreatin (2—3mal täglich 30 Tropfen) sind noch sehr zurückhaltend, immerhin darf dasselbe versucht werden, wo man Grund hat, das Pankreas als Krankheitsherd für die Entstehung des Diabetes zu betrachten.

Bei Furunculosis gehe man nicht gleich chirurgisch vor, sondern versuche erst durch Diät und durch Anwendung von Kompressen, Saugapparaten Abhilfe zu schaffen. Beim Coma diabeticum ist ein rasch wirkendes Purgans und darauf Natr. carbonicum in oft wiederholten Dosen in Vichy- oder Neuenahrer Wasser zu reichen, gleichzeitig sofortige Änderung der Diät und häufige, nicht zu kleine Dosen Alkohol; bessert sich der Zustand nicht, so helfen bisweilen noch neben Campher- und Ätherinjektionen Kochsalzinfusionen (0·9%) mehrere Male (täglich 3 bis 4mal je 100—150—200 g), eventuell nach vorherigem Aderlaß.

Literatur:

- Roger*, Polydipsie chez les enfants. Journ. de méd. et de chir., 1866, S. 138.
Vierordt, J. f. K., 28, S. 95.
Grancher, Gaz. des Hôpit., 1888, Nr. 40.
Külz, Diab. insipidus. G. Hdb. d. K., III, 1.
Külz, Diab. mellitus. Ebendasselbst.
v. Hüttenbrenner, Lehrb. d. Kinderkrankheiten, 1876, S. 564.
Rédon, Gaz. méd. de Paris, 1887, Nr. 17.
Niedergesäß, Diab. mellitus infantum. Diss., Berlin 1873.
Stern, A. f. K., XI.
Stadelmann, D. med. W., 1889, 46.
v. Noorden, Die Zuckerkrankheit. Berlin 1875, Hirschwald.

A. *Albu*, Allgem. med. Ztg., 1896, Nr. 94.

v. *Mering*, Behandlung des Diabetes mellitus in *Penzoldt* und *Stintzing*, 1897.

Eichhorn, Diab. insipidus. J. f. K., 1896, Bd. 42, S. 44.

Seiffert (*Gerhardt*), Lehrb. d. Kinderkrankheiten, Tübingen 1897.

Anhang: Vergiftungen.

Zum Zwecke der rascheren Orientierung werden im nachfolgenden die Gifte nicht nach ihrem chemischen Verhalten oder nach ihrer Wirkung, sondern einfach in alphabetischer Reihenfolge vorgeführt. Nach gedrängter Aufzählung der wichtigsten Symptome folgt die kurze Angabe der Therapie.

1. **Alkohol.** Symptome: Zuerst Erregung, dann Bewußtlosigkeit, Koma, Anästhesie, Erbrechen, Verengung der Pupillen, Geruch nach Alkohol aus dem Munde, schwacher Puls, kühle, klebrig-feuchte Haut.

Behandlung: Entleerung des Magens durch Magenpumpe oder Brechmittel, Kälte auf den Kopf, kalte Übergießung, Essigklistiere, starker Kaffee, eventuell künstliche Atmung.

2. **Arsenik.** Symptome: Starke Schmerzen im Unterleibe, Erbrechen, Durchfall, kleiner Puls, beschwerliches Atmen, Trockenheit im Schlunde, großer Durst, Sinken der Urinmenge, Kälte der Extremitäten, mitunter Konvulsionen.

Behandlung: Meiden säuerlicher Getränke, kohlensaurer Alkalien; Verordnung von Milch, von lauem Wasser mit Eiweiß, Anwendung der Magenpumpe, des frisch gefällten Eisenoxydhydrates oder des Magnesiahydrates oder in Form des officinellen Antidotum arsenici.

3. **Antipyrin.** Symptome: Erbrechen, Schweiß, Ohrensausen, Exanthem, schwerer Kollaps mit subnormaler Temperatur, bisweilen Somnolenz, die sich steigern kann bis zum tiefsten Sopor, oder epileptische Anfälle mit Acetonurie.

Behandlung: Magenspülung, Darmspülungen, Diuretica (Wasser, Milch, Zuckerlösungen). Gegen Kollaps äußere (warme Einwicklungen) und interne Reizmittel (Wein, Campher).

4. **Antimon.** Symptome: Brennender Schmerz im Unterleibe, starkes Erbrechen, starker Durst, Konvulsionen, kalter, klebriger Schweiß.

Behandlung: Magenpumpe, Verordnung von Gerstenschleim, viel Milch, Tannin in wässriger Lösung.

5. **Blausäure, Cyankalium.** Symptome: Mühsames Atmen mit erheblichen Intervallen, schwacher, verlangsamter Herzschlag, Erweiterung der Pupillen, Gefühllosigkeit der Haut, Geruch nach Blausäure.

Behandlung: Kalte Begießungen und Brechmittel; künstliche Atmung, vorsichtiges Einatmen von Chlor; wenn Schlucken möglich, innerlich Lösung von Chlorkalk, von Atropin.

6. **Belladonna, Atropin.** Symptome: Trockenheit des Mundes und Schlundes, Beschwerden beim Schlucken, rotes Gesicht, rote Haut, rascher Puls, Erweiterung der Pupillen, Kopfschmerz, Schwindel, Delirien.

Behandlung: Brechmittel, Abführmittel, später Morphinum.

7. **Blei.** Symptome: Übelkeit, Gefühl von Trockenheit im Munde, Leibscherzen, Lähmung einzelner Muskelgruppen, insbesondere der Extensoren.

Behandlung: Schwefelsaures Natron, darauf T. Opii.

8. **Canthariden.** Symptome: Starker Durst, Schmerz im Munde und Schlunde, Dysurie, Ischurie, Abgang blutigen Urins, später Somnolenz, Delirien, konvulsivische Zuckungen.

Behandlung: Magenpumpe oder Brechmittel, Gerstenschleim, viel Wasser, Campher.

9. **Carbolsäure.** Symptome: Schmerzen in der Magengegend, Übelkeit, dunkler Urin, Somnolenz.

Behandlung: Brechmittel, Vorsicht bei Anwendung der Magenpumpe, innerlich Calcaria saccharata, Kalkmilch, auch schwefelsaures Natron.

10. **Insektenstich.** Symptome: Örtlicher Schmerz und örtliche Schwellung.

Behandlung: Entfernung des etwa vorhandenen Stachels, Betupfen der Stichstelle mit Liq. Ammonii caustici, hinterher Eisblase oder Bleiwasser.

11. **Kupfer.** Symptome: Übelkeit, Erbrechen grünlicher oder blaugrüner Massen, Leibscherzen, blutige Durchfälle mit Tenesmus, beschwerliches Atmen, konvulsivische Zuckungen, Schwindel, Anästhesie, Lähmungen.

Behandlung: Eiweißwasser, pulverisierte Holzkohle; Milch kontraindiziert.

12. Leuchtgas, Kohlendunst. Symptome: Kopfschmerz, Schlagen der Carotiden, Schlafsucht, darauf erschwertes Atmen, Bewußtlosigkeit, Konvulsionen, schließlich Lähmungen und Tod.

Behandlung: Zuführung frischer, guter Luft, Sauerstoffinhalationen, Bespritzen des Gesichtes und der Brust mit kaltem Wasser, Transfusion.

13. Morphinum, Opium. Symptome: Koma, Bewußtlosigkeit, Anästhesie, starke Verengung der Pupillen, erschwertes Atmen, nach Morphinum auch Harnzwang.

Behandlung: Abführmittel, Essigklistiere, Eisblase auf den Kopf, Senfteig an beiden Waden, schwarzer Kaffee, subcutane Injektion von Atropin.

14. Phosphor. Symptome: Brechreiz, starkes Erbrechen, Durchfälle. Das Erbrochene riecht (knoblauchartig) nach Phosphor und leuchtet im Dunklen. Schneller Puls, Ansteigen der Temperatur, Irreden. Zuletzt kleiner Puls, Somnolenz, Bewußtlosigkeit.

Behandlung: Vermeiden fetter, öligter Substanzen, dagegen viel Schleimsuppen. 5—10—20 Tropfen Terpentinöl in Schleim oder in Magnesia usta.

15. Santonin. Symptome: Übelkeit, Erbrechen, Gelb- oder Grünsehen, Violettblindheit, grünlichgelber Urin, der bei Zusatz von freiem Alkali purpurot wird, mitunter heftige Urticaria, konvulsivische Zuckungen, tonische und klonische Krämpfe.

Behandlung: Kochsalzklistier (5·0:200·0), unter Umständen künstliche Atmung.

16. Schierling. Symptome: Starke Trockenheit im Schlunde, Erbrechen, Leibschmerz, Koma, Konvulsionen, Delirien, Dyspnöe.

Behandlung: Brechmittel, darauf schwarzer Kaffee, Campher.

17. Schlangengift. Symptome: Örtlicher Schmerz, Schwellung, Unruhe, Zittern, Ohnmacht, kalter Schweiß, Durst, Übelkeit, Dyspnöe, Prostration, Lähmungserscheinungen.

Behandlung: Ätzen der Bißwunde mit Acid. chromicum, mit Carbolsäure, mit Glüheisen. Innerlich frühzeitig Analeptica, insbesondere Kognak, in schweren Fällen künstliche Atmung, lange fortgesetzt.

18. Schwämme, Pilze. Symptome: Übelkeit, Erbrechen, Leibweh, Durchfall (oft blutig), starker Durst, Schwindel, Kopfschmerz, Hinfälligkeit, Delirien, Konvulsionen, Lähmungen.

Behandlung: Brechmittel oder Abführmittel, dann schwarzer Kaffee, Jodkalium.

19. Schwefelsäure. Symptome: Schmerzen im Munde, Schlunde und längs des Oesophagus, Erbrechen schwarzer Massen, Anätzung der Zunge, der Mundwinkel.

Behandlung: Schleimsuppen und Magnesia usta.

20. Stechapfel. Symptome: Dieselben wie bei Vergiftung mit Belladonna.

Behandlung: Brechmittel, Opiate.

21. Wutgift. Wechselnde, meist wochenlange Inkubation. Symptome: Frösteln, Mattigkeit, Ekel, unruhiger Schlaf, darauf Angst, große Unruhe, Abneigung gegen Getränke, Gefühl von Zusammenschnürung im Halse. Dyspnöe, Empfindlichkeit gegen Luftzug, weiterhin lebhaftes Sprechen, Zuckungen, konvulsivische Schluckbewegungen, heisere Sprache, schließlich Paralyse, Tod.

Behandlung: Sofortige Kauterisation der Wunde mit Glüheisen oder Kali causticum. Wutschutzimpfung nach Pasteur.

Literatur:

Binz, G. Hdb., III, 1.

Husemann, Die Pflanzenstoffe u. s. w., 1871, 1882 und Hdb. der Toxikol., 1862.

v. Boeck, Hdb. d. Intoxikationen, 1876.

Mosetig, Erste Hilfe. Kapitel Vergiftungen, 1883, 1890.

Liebreich, Symptome und Behandlung der akuten Vergiftungen im R.-Med.-Kalender pro 1891.

Reimer, J. f. K., XI, S. 79.

v. Ziemssens Handb. der spez. Path. und Therapie, III. — Details siehe Penzoldt und Stintzing, Therap. inn. Krankheiten, 5., 6., 7. H.

III. Krankheiten der Verdauungsorgane.

A. Krankheiten der Mundhöhle.

1. Gesundheitsstörungen beim Zahndurchbruch. *Dentitio difficilis*.

Früher wurde ziemlich allgemein ein ursächlicher Zusammenhang zahlreicher Krankheiten mit dem Durchbruch der Milchzähne angenommen. Demgegenüber macht sich eine andere Richtung (Hauptvertreter *Kassowitz* ¹⁾) geltend, welche den Dentitionsprozeß für einen rein physiologischen Vorgang erklärt, der an sich zu keinen Störungen im Befinden des zahnenden Kindes führt. Auch diese Anschauung stößt auf Widerspruch (*Henoch, Heubner* u. a.). Wenn es auch feststeht, daß sehr viele Kinder ihre Zähne ohne irgendwelche Gesundheitsstörungen, allenfalls unter etwas gesteigerter Speichelsekretion bekommen, so ist es doch andererseits sicher, daß andere Kinder während des Zahnens in ihrem Wohlbefinden leiden. Die einen sind nur verdrießlich, reizbar, schlafen unruhig, lassen etwas im Appetite nach, die anderen bekommen dazu eine leichte Stomatitis, noch andere Durchfall. Es ist auch nicht zu leugnen, daß schwächliche, nervös belastete Kinder gerade während des Zahnens auffallend häufig zusammenfahren, im Schläfe mit den Zähnen knirschen, die Bulbi verdrehen, leichte Zuckungen der Mundwinkel zeigen. Ja, selbst der Zusammenhang zwischen ausgebildeten eklamptischen Anfällen und dem erschwerten Durchbruch eines oder mehrerer Zähne läßt sich nicht ganz von der Hand weisen, wenn man beobachtet, daß solche „Zahnkrämpfe“ bei demselben Kind nur ein einziges Mal vor dem Durchbruch des Zahnes und später niemals wieder auftreten.

Einzelne Kinder zeigen beim Durchbruch der Zähne 1—2 Tage leicht febrile Erscheinungen, und zwar selbst dann, wenn Stomatitis, Darm-erkrankung oder Katarrhe der Atmungswege nicht nachzuweisen sind. Immer aber sind die Fiebererscheinungen gering und vorübergehend, wenn sie durch den Zahndurchbruch allein verschuldet sind. Gewöhnlich ist ein Gewichtsstillstand oder verringerter Gewichtsanstieg während des Zahndurchbruches.

Während der Dentition besteht bisweilen auch eine gewisse Disposition für Kehlkopf- und Bronchialkatarrhe, welche sich regelmäßig bei jedem neuen Zahndurchbruch wiederholen. Die Störungen während

¹⁾ *Kassowitz*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung. Leipzig und Wien (Deuticke) 1892.

der Zahnung finden ihre Erklärung in den erhöhten Anforderungen, welche die Zahnungsarbeit an den Gesamtorganismus stellt. Dazu kommt, daß gerade um die Zeit der Zahnung die Schwierigkeiten einsetzen, welche sich bei der Entwöhnung und durch Fehler der künstlichen Ernährung geltend machen. Wenn demnach auch eine gewisse Koinzidenz der erwähnten Störungen mit der Zahnung vorliegt, so darf man dieselben doch keinesfalls als ihre unmittelbare Folge gelten lassen.

Man sei mit der Diagnose „Zahnfieber, Zahnkrämpfe“ etc. nicht zu schnell bei der Hand, sondern untersuche das zahnende Kind gewissenhaft bezüglich aller anderen Möglichkeiten (Lungen-, Gehirn-, Ohren-, Darm-erkrankungen).

Eine wirksame Prophylaxis der bezeichneten Gesundheitsstörungen gibt es nicht, eine Erleichterung findet auch durch das Einschneiden des Zahnfleisches nicht statt, weswegen man mit dieser noch von älteren Ärzten beliebten Sitte brechen sollte. Die Behandlung der Gesundheitsstörungen während des Zahnens muß sich nach der Natur derselben richten und darf nicht deshalb vernachlässigt werden, weil sie mit diesem Prozesse zusammenhängen oder zusammenhängen können.

2. Bednarsche Aphthen.

Unter „*Bednarschen Aphthen*“ versteht man oberflächliche, rundliche oder länglichrunde Substanzverluste auf der Gaumenschleimhaut des Säuglings, besonders an der Stelle, wo sie in straffer Spannung den Hamulus pterygoideus überzieht. Diese Erosionen haben eine grauweiße Basis und einen roten Saum, sind erbsen- bis bohnen-groß und bluten bei Berührung. Nach mehrtägigem Bestehen wird ihre Basis graurot, darauf rot, und weiterhin werden sie mit einer neuen Epitheldecke bekleidet, womit ihre Heilung vollzogen ist. Nur bei kachektischen Kindern gehen diese Substanzverluste oftmals tiefer bis auf Periost und Knochen, werden zu wirklichen Ulcerationen, die länger persistieren und manchmal der Heilung großen Widerstand entgegensetzen.

Die Aphthen an und für sich sind ungefährlich. Ernst und lebensbedrohend wird der Zustand bei kachektischen Kindern, oder wenn von den ulcerierenden Stellen aus eine Infektion des Organismus stattfindet.

Die Ursache der Aphthen ist immer in der mechanischen Verletzung des Epithels zu suchen. Diese kommt entweder durch den Druck und die Reibung der Zunge beim Saugen, durch das übliche Auswaschen des Mundes oder ein anderes Trauma (z. B. Katheterismus der Luftröhre post partum) zu stande (*Epstein*). *E. Fränkel* erklärt die *Bednarschen Aphthen* für eine durch die Invasion von Mikroben erzeugte mykotische Nekrose des Epithels, die ihren lokalen Charakter bewahrt, wenn nicht gelegentlich Streptokokken an den epithelfreien Stellen einwandern.

Zur Verhütung der Aphthen empfiehlt es sich, von einer Reinigung des Mundes während des Säuglingsalters vollkommen abzusehen.

Eine Behandlung ist in der Regel überflüssig. Nur bei kachektischen Kindern empfiehlt sich tägliche Bepinselung mit einer 2%igen Lösung von Zineum sulfuricum oder Arg. nitricum.

Literatur:

Bednar, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge, 1850, S. 105.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 8. Aufl., S. 57.

Epstein, Prag. med. W., 1884, Nr. 13, u. J. f. K., 1895, Bd. 39, S. 429; *Fischl*, ebendort, 1886, 41.

Fränkel, Zbl. f. klin. Med., 1891, Nr. 29.

Baumm, B. klin. W., 1891, Nr. 34.

H. Neumann, D. med. W., 1892, Nr. 22.

Grósz, J. f. K., 1896, Bd. 42, S. 185.

3. Katarrhalische Entzündung der Mundschleimhaut. Stomatitis catarrhalis, follicularis, Stomatitis aphthosa.

Die katarrhalische Entzündung der Mundschleimhaut kennzeichnet sich durch deutlich hervortretende Rötung und Schwellung der Schleimhaut der Zunge, des Zahnfleisches, der Lippen, meist auch der Innenseite der Wangen und des Gaumens, sowie durch Schmerzhaftigkeit, besonders der Zungenspitze, durch großen Blutreichtum, leichtes Bluten dieser Teile und durch Steigerung der Sekretion von Mundflüssigkeit. Die Schmerzhaftigkeit tritt hervor, wenn die Kinder den Versuch machen zu saugen oder auf andere Weise Nahrung zu sich zu nehmen. Sie stehen dann sehr bald davon ab, sind oft schwer dazu zu bewegen, aufs neue einen Versuch zu machen, und strecken häufig die brennende Zungenspitze hervor, um sie zu kühlen. Die Steigerung der Sekretion ist in der Regel sehr stark, so daß den Patienten die Flüssigkeit über die Mundwinkel läuft. Dauert dieser Zustand längere Zeit, so beginnt die äußere Haut der unteren Mundgegend erodiert zu werden. In der sehr dünnen, schwach sauer reagierenden, nicht faulig riechenden Flüssigkeit findet man viele abgestoßene Epithelien und äußerst zahlreiche Spaltpilze, namentlich oft Staphylokokken.

Stomatitis aphthosa. Nicht selten zeigen sich auf der entzündeten Mucosa, insbesondere der Zunge, der Lippen, des Gaumens, ebenso der Wangen kleine, rundliche oder länglichrunde, graugelbliche, rot umsäumte Flecke von Senfkorn- bis Erbsengröße (Aphthen). Dieselben kennzeichnen sich als ein umschriebenes, in die Mucosa gesetztes Exsudat. Niemals gelingt es, Bläschen zu finden; wohl aber haftet die ausgeschwitzte Masse, über welcher das Epithel rasch nekrotisiert, sehr innig an der Mucosa. Hat letzteres sich abgestoßen, so findet man flache, rundliche Substanzverluste mit speckiger Basis und schwachrotem Saume. Diese bleiben einige Tage ziemlich unverändert, heilen dann, indem die Basis sich reinigt und von der Peripherie her das Epithel sich neu bildet. In selteneren Fällen trotzen die Aphthen einer Behandlung wochenlang. Im Verlauf des Erkrankungsprozesses schwellen nicht selten die Lymphdrüsen der Unterkiefergegend an.

Bei allen Formen von Stomatitis leidet das Allgemeinbefinden. Die Kinder sind unruhig, schlafen weniger gut. Der Mund ist geschwollen, um die Lippen finden sich bisweilen Herpesbläschen. Zahnfleisch und Zunge sind schmerzhaft, leicht blutend, die Salivation ist erhöht, und durch die Stagnation des Speichels in der Mundhöhle bisweilen übler Geruch vorhanden. Die Kinder sind verdrießlich und zeigen ziemlich häufig leichte Fiebererscheinungen, die in seltenen Fällen hochgradig werden und dann bisweilen mit schweren dysenterischen Darmstörungen einhergehen. Größere Kinder klagen nicht selten über ziehende Schmerzen in der Kreuzgegend. Der Appetit ist vermindert, die Nahrungsaufnahme erschwert, der Stuhl normal oder namentlich bei Säuglingen ein wenig diarrhoisch.

Der Verlauf der Krankheit ist meist ein günstiger. Die Rötung der Mucosa und die Steigerung der Sekretion pflegen sich bei richtigem Verhalten nach 5—6 Tagen zu vermindern, nach 7—8 Tagen verschwunden zu sein. Mit dieser Abnahme der örtlichen Krankheitserscheinungen geht nicht bloß Nachlaß des Schmerzes, sondern auch Besserung des Allgemein-

befindens einher: das Fieber, die Unruhe, die Verdrießlichkeit hören auf, normaler Schlaf kehrt zurück. Ebenso stellt sich der Appetit wieder ein; auch schwinden die etwa vorhanden gewesenen diarrhoischen Stühle. Kam es zur Bildung von Aphthen, so dauert der Ablauf meistens einige Tage länger.

Die **Diagnose** ist ungemein leicht. Die Rötung der Mucosa, namentlich die Rötung und Schwellung der Zungenspitze, der Papillen auf derselben, des Zahnfleisches, die Absonderung der massenhaften und bei der katarrhalischen Form nicht übelriechenden Mundflüssigkeit sichern die Diagnose. Auch die Aphthen, charakterisiert durch ihre rundliche Form, ihre Lokalisation, ihren Sitz in der Schleimhaut, ihre Farbe, können nicht wohl zu Irrtümern Anlaß geben.

Ätiologie¹⁾. In ihren leichtesten Graden kann die Stomatitis durch den Reiz durchbrechender Zähne erzeugt werden. Häufig liegt dem Leiden aber eine andere Ursache zu grunde. Es können im Munde haften gebliebene und in Gärung übergegangene Reste von Nahrung die Schleimhaut reizen oder die Mundreinigung und umgekehrt mangelhafte Reinhaltung des Mundes, unsaubere Manipulationen mit demselben (Schnuller, Lutschbeutel) die Veranlassung sein. Sehr oft liegt aber das ätiologische Moment in der Vermehrung der normalen Keime der Mundhöhle oder in der Infektion mit einem bestimmten Krankheitserreger. Derselbe kann sich in der Milch finden. Stammt diese von Kühen, welche an Stomatitis aphthosa (Maul- oder Klauenseuche) leiden, und wird dieselbe ungekocht verfüttert, so kann sie leicht beim Menschen Stomatitis erzeugen. Ferner kann der Krankheitserreger durch ungewaschenes rohes Obst übertragen werden. Vielfach wird er wohl auch durch die Luft auf der Mundschleimhaut abgelagert. Wir schließen dies aus der Tatsache, daß die Stomatitis manchmal epidemisch auftritt, gleichzeitig zahlreiche Menschen befällt, auch Erwachsene, welche gar keine Milch, und solche Kinder, welche nur gekochte Milch erhalten. Endlich ist nicht zu leugnen, daß die Stomatitis mitunter auch von Mund zu Mund (durch Küssen, durch Benutzung der nämlichen Eß- und Trinkgeschirre) übertragen wird. Sehr interessant war mir die Beobachtung, daß ein Kind, welches neben den Aphthen im Munde auf der Innenfläche des einen Oberschenkels eine typische Aphthe zeigte, einige Tage später gleichsam als einen Abdruck der zuerst entstandenen auf der Innenfläche des anderen Oberschenkels genau an derselben Stelle eine gleich große und gleich geformte aufwies. Von *E. Fränkel*²⁾ wurde in den Aphthen der *Staphylococcus pyogenes citreus* und *flavus* gefunden. *Stoß* stellt den *Diplo-Streptokokkus* als den eigentlichen Erreger der Stomatitis aphthosa hin, ohne die Möglichkeit bestreiten zu wollen, daß vielleicht auch andere Mikroben ähnliche Entzündungen im Munde hervorrufen können. *Siegel*³⁾ schuldigt ein ovoides *Bacterium* an. Alle diese Befunde bedürfen der Bestätigung.

Prophylaxis und Therapie. Die Prophylaxis liegt in der Schonung der Mundschleimhaut bei Säuglingen, in der Reinhaltung des

¹⁾ Vgl. *Monti* in *Baginskys* Festschrift: Päd. Arbeiten, 1890. *Weissenburg*, Berl. klin. W., 1890, Nr. 3; *Stoß*, Zur Ätiologie und Pathologie der Anginen, Stomatitis aphthosa. Basel 1895.

²⁾ *E. Fränkel*, Zbl. f. klin. Med., 1888, Nr. 8.

³⁾ *Siegel*, D. med. W., 1891, Nr. 4, u. *Bussenius* und *Siegel*, Der gemeinsame Krankheitserreger der Mundseuche der Menschen und der Mund- und Klauenseuche der Tiere. B. klin. W., 1897, Nr. 5 u. 6.

Mundes älterer Kinder, Vermeiden des Schnullers, in der Reinhaltung der Eß- und Trinkgeschirre, in dem Aufkochen, bzw. Sterilisieren der Milch, in der Verhütung der Annäherung stomatitisch erkrankter Individuen an gesunde. Bei der Therapie hat man zunächst, soweit es möglich ist, die Ursache zu beseitigen (Milch maulseuchiger Kühe, Unsauberkeit des Mundes) und für Schonung der Mundschleimhaut oder Ausspülung und bei kleinen Kindern für Ausspritzung des Mundes zu sorgen, entweder mit abgekochtem lauen Wasser, 2 % iger Borsäure, 3 % iger Wasserstoffsuperoxyd- oder 2 % iger Kalium chloricum-Lösung. Die Diät sei flüssig und sehr milde, d. h. bestehe aus Milch und Milchsuppen oder Getreidemehlsuppen; auch Breie, Fruchtgelees und Fruchteis werden gerne genommen.

Innerlich ist Kalium chloricum das beste Heilmittel.

Rp.: Kalii chlorici 2·0

Aqu. destillat. 80·0

Sir. simpl. 20·0.

MDS.: Alle 2 Stunden 1 Teelöffel.

Die Aphthen werden mit 3 % iger Carbollösung (mehrere Male täglich) bepinselt nach vorherigem guten Reinigen (Ausspritzen) der Mundhöhle mit 2 % iger Borlösung oder 3—5 % igem Wasserstoffsuperoxyd (Hydrogen. hyperoxydat.). Zieht sich die Vernarbung der Aphthen in die Länge, so betupft man sie täglich einmal mit einer 1—2 % igen Lösung von Argentum nitricum oder einer 2 % igen Lösung von Zincum sulfuricum. In chronischen Fällen, wo Carbol, Arg. nitricum erfolglos waren, empfiehlt sich eine milde Behandlung mit Decoct. Malvae als Pinselung.

4. Stomatitis ulcerosa, Stomakace, Mundfäule.

Die Stomatitis ulcerosa ist eine Entzündung der Mundschleimhaut, welche stets vom Zahnfleisch ausgeht und sich meist auf dasselbe beschränkt. Sie beginnt mit pulpöser Lockerung und führt zu jauchigem Zerfall der obersten Schleimhautschicht. Wie bei der katarrhalischen Entzündung zeigt sich zuerst Rötung und Schwellung der Mucosa, hier am Zahnfleischsaume, zumeist im Bereiche der oberen oder unteren Schneidezähne. Die Rötung nimmt frühzeitig einen lividen Ton an, und die Mucosa erscheint wulstig und aufgelockert, gleichsam von den Zähnen sich ablösend. Bald zeigt sich im Saume des wulstigen Zahnfleisches eine Reihe gelblich gefärbter Streifen, diese fließen alsdann zusammen und bilden nunmehr einen etwa 2 mm breiten pulpösen Rand. Die Verfärbung im Bereiche desselben hat ihre Ursache in einer zellenreichen Exsudation, welche die oberste Lage der Schleimhaut erfüllt. Schon 24 Stunden nach der Bildung des gelben Saumes sieht man durch Zerfall und Nekrotisierung desselben an seiner Stelle eine ulcerierende Fläche. Die Ulcerationsfläche, welche regelmäßig am Unterkiefer stärker hervortritt als am Oberkiefer, auch nur selten auf die der Zunge zugewandte Partie des Zahnfleisches übergreift, ist aufgelockert, mißfarbig und mit einer dicklichen, bräunlichen, äußerst unangenehm riechenden Masse überzogen. Untersucht man letztere, so zeigt sich, daß sie aus Schleimhautepithel, Gewebsdetritus, mehr oder weniger veränderten Blutzellen und zahllosen Mikroorganismen besteht. Das Blut im Verein mit dem zerfallenden Gewebe gewährt den Mikroorganismen einen besonders günstigen Nährboden und ruft durch seine Zersetzung den penetranten, auf mehrere Schritte Entfernung deutlich wahrnehmbaren Geruch (Foetor) hervor.

Häufig, insbesondere bei größeren, kachektischen, schlecht genährten Kindern, greift der Krankheitsprozeß durch Kontakt auf die Mucosa der Lippe, Zunge und Wange über. Hier bilden sich dann den gegenüberliegenden Geschwüren fast genau entsprechende rundliche oder längliche Ulcerationsstellen mit einem wulstigen Rande und einer graugelblichen Basis, welche auch mit mißfarbiger, zäher, übelriechender Flüssigkeit bedeckt ist. Lippe wie Zunge erscheinen dabei etwas geschwollen, und letztere ist an ihrem Rande mit Eindrücken der Zahnreihe versehen. Fast immer fühlt man auch geschwollene, auf Druck schmerzende Lymphdrüsen beiderseits in der Unterkiefergegend, zumal unterhalb des Kinnes nahe der Mittellinie. Auch die Wangen können geschwollen sein.

Manchmal ist bei der Stomakace auch die Schleimhaut des harten Gaumens ergriffen. Und gelegentlich finden sich bei der Stomatitis ulcerosa auch auf den Mandeln auftretende Beläge, die in den Anfangsstadien besonders bei Freibleiben der Mundschleimhaut klinisch für lacunäre Anginen gehalten werden können, bei weiterer Entwicklung indessen alle Kriterien der Stomatitis ulcerosa, Tendenz zum geschwürigen Zerfall, Foetor, charakteristische Konsistenz und Farbe der Beläge u. s. w. aufweisen (Angina ulcerosa).

Nach sechs bis acht Tagen, vom Anfang des Prozesses an gerechnet, beginnt der ulcerierende Saum des Zahnfleisches sich zu reinigen. Diese Reinigung vollzieht sich zunächst an einzelnen umschriebenen Partien, bald aber im Bereiche des ganzen Saumes. Gleichzeitig verliert das Zahnfleisch die livide Röte, das wulstige Aussehen, die Neigung zum Bluten; die abgesonderte Flüssigkeit wird weniger dick und riecht weniger. Ist die ulcerierende Fläche reiner geworden, so bedeckt sie sich bald wieder von den Rändern her mit einer Epitheldecke. Etwas länger dauert die Wiederherstellung der Mucosa, wenn die Erkrankung durch Ulcerationen auf der Mucosa der Lippe, der Zunge und der Wange kompliziert ist.

Mit dem örtlichen Prozesse geht eine Störung des Allgemeinbefindens einher. Sobald die entzündliche Schwellung des Zahnfleisches sich etwas ausgebreitet hat, beginnt das Kind weniger munter, weniger aufgelegt zum Spiele, verdrießlich zu werden, den Appetit zu verlieren, über Schmerzen im Munde zu klagen. Diese Symptome steigern sich sämtlich, wenn die Ulceration eintritt, die Kinder werden bleich und zeigen häufig das Bild einer schweren Erkrankung. Auch pflegt sich in diesem Stadium, wenigstens bei jüngeren Kindern, geringes, nicht selten auch hohes Fieber zu zeigen, der Schlaf unruhig zu werden, bei allen sich das Gefühl von Mattigkeit, Abgeschlagenheit kund zu geben. Der Stuhl ist in der Regel verstopft, selten diarrhoisch, die Zunge, auch wenn sie von Ulcerationen frei bleibt, dick, schmierig belegt, der Geschmack fade, pappig. Wegen der heftigen Schmerzen, welche jede Berührung der erkrankten Stellen erzeugt, scheuen sich die Patienten, feste Nahrung zu nehmen, und selbst Flüssigkeiten werden oft zurückgewiesen.

Mit dem Beginn der Reinigung der ulcerierenden Fläche bessert sich sofort das ganze Befinden. Die Stimmung hebt sich, das etwa vorhanden gewesene Fieber fällt, die Abgeschlagenheit läßt nach, und vor allem vermindern sich die Schmerzen im Munde. Sehr bald verliert die Zunge ihren schmierigen Belag, der Geschmack wird besser, der Appetit kehrt wieder.

Oft jedoch ist der Verlauf nicht so günstig. Die mit Gewebszerfall einhergehende Entzündung des Zahnfleisches kann in die Tiefe gehen, das Periost ergreifen und zum Ausfallen der Zähne, selbst zur Nekrose des Kiefers führen, ferner kann sich parenchymatöse Entzündung der Zunge, Abscedierung innerhalb derselben, Phlegmone des submukösen Gewebes der Mundhöhle hinzugesellen. Auch Propagation der Stomakace auf den Larynx ist beobachtet. Endlich kann sich die Krankheit sehr in die Länge ziehen und durch Störung der Ernährung vollständigen Kräfteverfall zuwege bringen oder durch allgemeine Sepsis zum Tode führen. Doch findet man so ungünstige Ausgänge fast nur bei heruntergekommenen, kachektischen, schwächlichen Kindern, nach vorausgegangenen schweren Leiden, oder bei dauernder Vernachlässigung der zur Heilung notwendigen Maßnahmen, nur selten bei kräftigen Kindern.

Die **Diagnose** bereitet niemals Schwierigkeiten. Sie wird gesichert durch die Lokalspektion, welche den geschwürigen Saum des Zahnfleisches sowie eventuell die oberflächlichen Ulcerationen auf der Zunge, der Wangen- und Lippenmucosa erkennen läßt, und durch den penetranten Geruch aus dem Munde. Letzterer fehlt bei der aphthösen Form der Stomatitis fast ganz, tritt jedenfalls nie aufdringlich hervor.

Ätiologie. Bisweilen ist eine Intoxikation (Quecksilber, Phosphor, Wismut) die Ursache der Stomakace, bisweilen liegen Konstitutionsanomalien (Skorbut, Diabetes) vor, oder die ulceröse Form entwickelt sich im Anschluß an eine einfache, vernachlässigte Stomatitis. Oftmals tritt sie bei schlechtgenährten, atrophischen Kindern auf, ferner im Anschluß an akute Infektionskrankheiten, zumal bei solchen, die mit Affektionen der Mundschleimhaut einhergehen (Masern, Scharlach, Diphtherie), öfter auch in überfüllten, unsauberen Räumen (in Waisen- und Findelhäusern selbst epidemisch). Bei vielen Patienten fehlt jede Dyskrasie. *Frühwald* will eine bestimmte Bakterienart als Erreger anschuldigen. *Bernheim* und *Pospischill*¹⁾ machen Stäbchen, etwas größer als Diphtheriebacillen, am Ende zugespitzt und in der Mitte bisweilen mit eiförmiger Anschwellung, nur lückenhaft färbbar, für die Stomatitis ulcerosa verantwortlich. Dieselben treten stets in Begleitung eines charakteristischen Schraubenbacteriums auf.

Beachtung verdient, daß das Leiden niemals bei zahnlosen Kindern auftritt, und daß es immer von der Umgebung der Zähne, nicht von Zahnlücken ausgeht.

Prophylaxis und Therapie. Vorsicht bei der Darreichung von Quecksilberpräparaten (Kalomel), sofortige Behandlung bei Anzeichen von Skorbut! Bei vorhandener Stomakace ist für fleißige Ausspritzung des Mundes zu sorgen, eine Diät von Milch oder Getreidemehlsuppen und der konsequente innerliche Gebrauch von Kalium chloricum anzuordnen. Außerdem ist es vorteilhaft und auch gefahrlos, die brandige Stelle einmal mit reiner Carbolsäure (Acid. carbol. liquef.) oder mit gleichen Teilen Alkohol verdünnt zu ätzen. *Henoch* empfiehlt die Aufpinselung von Zinc. sulfur. (1·0/20·0) oder Cupr. sulfur. (0·5/20·0), wofür auch 3%ige Arg. nitricum-Lösung verwendet werden kann. Bei längerer Dauer des Leidens ist eine roborierende und leicht stimulierende Diät (Fleisch-

¹⁾ *Bernheim* und *Pospischill*, Zur Klinik der Bakteriologie der Stomatitis ulcerosa. J. f. K., 1897. Bd. 46, und *Salomon*, Bakt. Befunde bei Stomatitis und Tonsillitis ulcerosa. D. med. W., 1899, Nr. 19. *Uffenheimer*, M. med. W., 1904, Nr. 27 u. 28 (Literatur!).

brühe mit Eigelb, Milch, Wein, Kakao) zu verordnen. Zur Behandlung des Zahnfleisches empfehlen sich Pinselungen von:

Rp.: Tinct. Myrrhae
Tinct. Ratanhiae
Tinct. Catechu aa. 10:0.
MDS.: Zum Aufpinseln.

Literatur:

Rilliet et Barthez, Traité clinique et pratique des maladies des enfants.

Bergeron, La stomatite ulcéreuse etc. Paris 1859.

Bohn, G. Hdb. d. K., IV. 2, S. 41.

Frühwald, J. f. K., XXIX, S. 200.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankh., 8. Aufl., S. 451.

5. Soor (Schwämmchen, Mehlmund, Muguet).

Der Soor ist eine vorzugsweise die Mundschleimhaut befallende, durch die Einnistung und Wucherung eines spezifischen Pilzes hervorgerufene Krankheit lokaler Natur.

Siedelt der Soorpilz¹⁾ sich auf der Mundschleimhaut an, so bildet er hier, meist zunächst auf der Zunge, der Innenfläche der Wangen und der Lippen, weiterhin auch am Gaumen und oftmals im Schlunde milchweiße Flecke von Senfkorn- oder Linsengröße, „wie wenn Milchflöckchen von der Nahrung hängen geblieben wären“. Dieselben nehmen an Umfang zu, konfluieren und können schließlich große Partien der Mucosa mit einer lückenlosen Decke überziehen. Die Mucosa zeigt sich schon unmittelbar vor dem Auftreten der kleinen Flecke dunkelrot, fast purpurrot gefärbt, ist nicht mehr schleimig-schlüpfrig, sondern trocken, leicht geschwollen und bei Berührung empfindlich (Stomatitis erythematos, *Soltmann*). Es scheint, als wenn diese leicht entzündliche Veränderung der Schleimhaut die notwendige Bedingung für die Einnistung und Wucherung des Soorpilzes ist, wie es aber auch umgekehrt möglich sein kann, daß die Entzündung der Schleimhaut eine Folge der Ansiedlung und Entwicklung des wuchernden Mikroorganismus ist. Wie dem auch sei, es scheint eine Ausnahme zu sein, daß Soor auf intakter Schleimhaut vorkommt. Die eben erwähnten Flecke stellen Kolonien des Eindringlings vor, doch finden sich in ihnen außer zahllosen Fäden und Sporen desselben auch Schimmelpilze sowie Spaltpilze verschiedener Art und Epithelien; die hauptsächlichsten Begleiter des Soors sind Streptokokken und Staphylokokken. Die Soorpilze befinden

¹⁾ Dieser Pilz (*Oidium albicans*, *Robin*) wird den Rahmpilzen zugerechnet, von *Guidi* mit *Saccharomyces albicans* oder *buccalis*, von *Plaut* mit *Monilia candida*, der auf faulem Holz, frischem Kuhmist, süßen Früchten wuchert, identifiziert, einem Mikroorganismus aus der Klasse der Sproßpilze, dessen ovale Zellen auf günstigem Nährboden zu Fäden auswachsen. Der Soorpilz läßt sich in gewöhnlicher und schwach-saurer, in zuckerhaltiger Nährgelatine, auf sterilen Kartoffelscheiben und anderen Nährböden kultivieren. In Gelatine zeigt eine Stichkultur des Soorpilzes nach einiger Zeit zahlreiche, nach allen Seiten ausstrahlende Fädchen, während auf der Oberfläche der Gelatine ein weißlicher Rasen mit regelmäßigen radiären Fortsätzen erscheint. Unter gewissen Bedingungen bildet er spezielle Fermente, durch deren Einwirkung anatomische Veränderungen und funktionelle Störungen hervorgerufen werden können. Mikroskopisch stellt der Soorpilz sich als ein aus feinen, stark lichtbrechenden Fäden bestehendes Flechtwerk (Mycel) dar. Die Fäden sind durch Scheidewände voneinander getrennt. An ihren verdickten Spitzen tragen sie vermehrungsfähige Glieder (Gonidien). Die Gonidien enthalten meist einzelne, glänzende, feine Körnchen (Sporen).

sich zum Teil zwischen den Epithelzellen der Mucosa, namentlich in der mittleren Epithelschicht, zum Teil dringen sie in die eigentliche Mucosa vor, daß es nicht möglich ist, die Plaques ohne Läsion der Schleimhaut zu entfernen. Unter Umständen können die Pilze in die Blutgefäße der Mucosa eindringen, Embolien¹⁾ hervorrufen und eine schwere und tödliche Allgemeinerkrankung²⁾ des Kindes herbeiführen.

Fast immer zeigen sich die Soorflecke primär auf der Mundschleimhaut, also auf einer Schleimhaut mit Pflasterepithel. Nicht selten beobachtet man sie bei längerer Dauer des Leidens auch im Schlunde, auf den Tonsillen, dem oberen Teile des Oesophagus, auf der vorderen oder oberen Fläche des Kehldeckels, auf den wahren Stimmbändern, die ja ebenfalls Pflasterepithel besitzen, ganz ausnahmsweise auf der mit einem anderen Epithel ausgestatteten Schleimhaut des Magens, der hinteren, unteren Fläche des Kehldeckels, Trachea und in den tieferen Teilen der Atmungswege.

Symptome. Es bestehen Schmerzen beim Saugen, so daß die Kinder öfter absetzen oder gar keine Nahrung mehr nehmen wollen. Ist die Ausbreitung der Pilzwucherung eine ausgedehnte, so können sich febrile Erregung, Unruhe, Durchfall hinzugesellen. Umgekehrt sind aber auch Ernährungsstörungen sehr häufig das Primäre und schaffen erst die Widerstandslosigkeit für die Ansiedlung des Soorpilzes auf der Mundschleimhaut. Bilden sich Soorauflagerungen auch auf der Schleimhaut des Kehlkopfes, so werden die Kinder heiser und zeigen leichtes heiseres Husteln.

Der Soor hält sich bei zweckmäßiger Behandlung einen oder einige wenige Tage, bei Vernachlässigung kann er sich wochenlang hinziehen. Kehrt er trotz zweckmäßigen Eingreifens immer wieder, so liegt fast immer Atrophie oder ein anderes, mit Schwäche einhergehendes Leiden zu grunde. Daß letzteres seine Entstehung befördert, wird ja auch bei Erwachsenen oft genug beobachtet. Nach dem Verschwinden der Soorflecke wird die Mucosa sehr bald wieder völlig normal, ebenso schnell verliert sich dann die Empfindlichkeit der Mundschleimhaut.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig. Nur bei heruntergekommenen, kachektischen Kindern kann infolge vollkommener Anorexie, durch Durchfälle und selten durch Metastasen das Leben bedroht werden.

Die **Diagnose** macht kaum irgend welche Schwierigkeit. Der Schleimhaut anhaftende Milchreste, die zu Verwechslungen Veranlassung geben könnten, lassen sich von der Schleimhaut abwischen, Soor nicht. In seltenen Fällen, wo allein Tonsillen und Uvula mit einer weißen Decke überzogen sind, kann man an Diphtherie denken. Eine sichere Entscheidung bringt hier, wie überhaupt in allen zweifelhaften Fällen, die mikroskopische Untersuchung.

Ätiologie. Der Soorpilz kann auf mehr als einem Wege in die Mundhöhle des Kindes gelangen. Man findet ihn in der Luft von Wohnstuben, auf Säuglingsfaeces, im Schleime der Vagina, auf Schnullern (Lutscheuteln), auf Gummisaugern, man weiß auch, daß er sich leicht auf sauer gärenden Speiseresten, zucker- und stärkehaltigen Substanzen, indessen

¹⁾ Zenker und Rippert; Heller, D. A. f. klin. Med., Bd. 55, u. Guidi, Über den Soor, Mykologie u. Metastasen. Florenz 1896.

²⁾ Heubner, Über einen Fall von Soorallgemeinfektion. D. med. W., 1903. Nr. 33 u. 37.

auch auf neutralem und leicht alkalischem Nährboden ansiedelt und vermehrt. Die Übertragung auf den Mund ist also möglich durch nicht genügend gereinigte Sauger, durch Schnuller, durch nichtfrischen Mehlbrei, säuerliche Milch, durch Einatmung unreiner Luft, durch nicht saubere Brustwarzen. Im Munde angelangt, werden die Soorpilze bei unzureichender Reinheit desselben im Speichel, auf zurückgebliebenen Speiseresten sich entwickeln und, wenn die Schleimhaut — vielleicht durch Gärungsprodukte ebensolcher Reste oder durch irgend ein anderes Moment — in den Zustand entzündlicher Reizung versetzt ist, sich hier ansiedeln und die Soorkrankheit erzeugen. Daß Kachexie die Ansiedlung befördert, ist schon erwähnt. Ebenso disponierend wirkt das Vorhandensein saurer Mundflüssigkeit, wie sie oft bei fieberhaften Krankheiten beobachtet wird, und Zartheit der Mucosa, wie sie besonders im 1. Lebensjahre besteht. Im Säuglingsalter kommt als Disposition noch die Trockenheit des Mundes und Rachens hinzu, die durch die genügend bekannte geringe Speichelabsonderung in den ersten Lebensmonaten hervorgerufen wird.

Prophylaxis und Therapie. Verhütet wird der Soor vor allem durch vorsichtige Reinhaltung des Mundes der Kinder, durch Schonung der Mundschleimhaut der Säuglinge, durch Reinhaltung der Brustwarzen, der Saug- und Trinkgeschirre, speziell der Gummisauger, die nach jeder Benutzung auch auf ihrer inneren Oberfläche abgerieben und sterilisiert werden müssen, durch Fernhaltung der Schnuller, von Mehlbrei, ungekochter Milch und durch fleißige Lüftung des Kinderzimmers, in welchem schmutzige Wäsche, Windeln u. s. w. nicht geduldet werden dürfen.

Die beste Soorbehandlung besteht in vielen Fällen im Verbot der Mundreinigung, in der Regelung der Diät und Beseitigung von etwa vorliegenden Darmstörungen. In anderen Fällen empfiehlt sich die vorsichtige Bepinselung der erkrankten Partien mit einer konzentrierten Lösung von Boraxglycerin (Rp. Boracis 2·5, Glycerini 10·0), 4mal täglich. *Escherich*¹⁾ gibt den soorranken Kindern Borsäureschnuller (0·2 g Borsäure mit Saccharin gemischt), alle 24 Stunden zu wechseln. Heilt die Erkrankung bei der milden Behandlung mit Borax nicht in längstens 8 Tagen ab, so versucht man zweckmäßig täglich eine einmalige Pinselung einer 3% igen Argentum nitricum-Lösung oder einer alkoholischen Saccharinlösung (Saccharin 1·0, Spirit. vin. 50·0, 1 Kaffeelöffel auf $\frac{1}{2}$ Glas Wasser, *Fournier*). Neben der lokalen Behandlung ist das Wichtigste: Richtige Ernährung, Hebung des Allgemeinzustandes, Beseitigung von Darmstörungen. Bei atrophischen oder kachektischen Kindern ist natürliche Ernährung zu bevorzugen.

Literatur:

Soorpilz: *Berg*, Journ. f. K., 1847.

Gravit, *Virch. A.*, 1877, LXX.

Stumpf, Untersuchungen über die Natur des Soorpilzes. *Ärzt. Intelligenzbl.*, 44, 1881.

Plaut, Beitr. zur syst. Stellung des Soorpilzes. 1885, 1887.

Reef, Sitzungsber. d. phys.-med. Sozietät in Erlangen. 2. Juli 1877.

Kehrer, Über den Soorpilz, 1883; *Baginsky*, Über Soorkulturen. *D. med. W.*, 1885, Nr. 50.

Klemperer, *Zbl. f. klin. Med.*, 1885, Nr. 50.

M. Stooß, Zur Ätiologie und Pathologie der Anginen, der Stomatitis aphthosa und des

Soors. *Annales Suisses des Sciences médicales*, 1895, III. Serie, Heft 1.

Grósz, *J. f. K.*, 1896, Bd. 42.

Soltmann, Soor der Kinder. *Eulenburgs Real-Encyclopädie*, 1890 (Literatur!).

¹⁾ *Escherich*, *Th. d. G.*, 1899.

6. Noma faciei. Wasserkrebs.

Die Noma faciei ist eine stets in charakteristischer Weise verlaufende Gangrän einer mehr oder weniger großen Partie der Wange, welche wahrscheinlich durch Pilzfäden, die einer anaërob wachsenden *Cladotrix* zugehörig sind, hervorgerufen wird.

Symptome. Niemals spontan, sondern immer im Anschluß an eine die Widerstandskraft des Organismus herabsetzende Krankheit, am häufigsten nach akuten Exanthenen, insbesondere nach Masern, auch nach Diphtherie, Enteritis, Typhus, Meningitis cerebrospinalis, seltener nach Scharlach bildet sich gewöhnlich unter Voraufgehen einer Stomatitis simplex oder häufiger einer ulcerosa an der Innenfläche einer Wange¹⁾, gegenüber dem Augen- oder ersten Backenzahn, also nahe dem Mundwinkel, ein kleiner, harter, wenig schmerzhafter Knoten. Ungemein rasch entsteht auf ihm ein mit bräunlicher Flüssigkeit gefülltes Bläschen. Dasselbe platzt und trocknet zu einem bräunlichen oder grauschwarzen Schorf ein. Inzwischen beginnt die Wange mit der zugehörigen Oberlippe zu schwellen, nimmt ein wachsartig bleiches, glänzendes Aussehen an und wird stark gespannt. Diese Veränderung ist gewöhnlich das erste Zeichen, welches zur Wahrnehmung gelangt, während das intakte Brandbläschen nur in den allerseltensten Fällen beachtet wird.

Die Verschorfung nimmt sehr rasch an Umfang zu. Ein großer Teil der Schleimhaut wird in einen graubraunen Brei verwandelt; der Prozeß dehnt sich in die Tiefe der Wange, also nach der äußeren Haut hin, aus und letztere bekommt entsprechend dem Centrum der Infiltration einen zuerst rosig, dann braun-bläulich aussehenden Fleck. Hier löst sich die Epidermis ab, und es beginnt alsbald eine Trocknung und Verschorfung, welche sich von Stunde zu Stunde ausbreitet, die ganze Wange bis zum Auge, bis zum Ohre, bis zur Nase ergreift, ja, mitunter noch auf den obersten Teil des Halses sich erstreckt und von einem blaßroten Saume umgrenzt wird. In der Mundhöhle findet man alsdann, falls ein Einblick möglich ist, eine bräunliche oder graugrünliche, weiche, zottige Masse oder einen Substanzverlust mit ebenso gefärbtem Grunde und geschwollenem, wulstigem Rande. Die Mundflüssigkeit ist jauchig, von fötidem Geruch, durchsetzt mit brandigen Fetzen; mitunter ist auch das Zahnfleisch und der Zungenrand in den Bereich der Gangrän gezogen und die Zähne gelockert. In der Submaxillargegend sind die Lymphdrüsen geschwollen.

Während dieser schweren örtlichen Vorgänge hält sich das Allgemeinbefinden zuerst leidlich gut. Die Kinder äußern kaum Schmerzen oder Unruhe und zeigen keine Abgeschlagenheit. Der Appetit ist leidlich, es besteht nur mäßiges oder geringes Fieber, etwas schneller Puls, mäßig beschleunigte Atmung. Nach einigen Tagen aber steigt das Fieber an, mitunter bis zu 39,8° und 40°, der Schlaf fehlt, profuse Durchfälle, wohl infolge des Verschluckens jauchiger Mundflüssigkeit und gangränöser Gewebsmassen, stellen sich ein, und die Ernährung leidet in hohem Grade. Unter zunehmendem Kräfteverfall wechseln Kollapse, soporöse Zustände mit Delirien ab. Diesen Qualen bereitet der Tod bald ein erlösendes Ende. Mitunter beschleunigt eine Bronchopneumonie, Pleuritis,

¹⁾ Sehr selten geht die Krankheit den umgekehrten Weg, von außen nach innen.

Lungenabsceß oder Lungengangrän den Ausgang. Meist erfolgt der Tod 10—14 Tage nach Beginn der Krankheit, doch kann sich das Leiden auch 4 und 6 Wochen hinziehen. — Hämorrhagien sind sehr selten und beschleunigen durch Entkräftung das Ende.

In sehr seltenen Fällen tritt Heilung durch Begrenzung der Gangrän und Abstoßung der nekrotisierten Partie ein. Dabei kommt es dann durch Verwachsungen des Wangenrestes mit den Knochen, Verzerrung des Mundes, des unteren Augenlides (Ectropium) zu häßlichen Deformationen des Gesichtes. Die zweite Gesichtshälfte bleibt fast immer von der Noma verschont.

Die **Prognose** ist eine sehr ungünstige. Höchstens 6—7% der Erkrankten kommen mit dem Leben davon. Nach der Statistik von *Bruns* (413 Fälle) beträgt die Mortalität 70%, nach der von *Steiner* und *Rilliet* und *Barthez* (21 Fälle) gar 95%. Die Krankheit ist um so bedenklicher, je mehr das Kind vor der Erkrankung geschwächt war, und je ungünstiger die Verhältnisse sind, unter denen es lebt.

Die **Diagnose** ergibt sich aus der Lokalinspektion von selbst. Verwechslungen mit anderen Mundaffektionen sind kaum möglich, wenn man festhält, daß bei Noma eine brandige Verschorfung besteht, die von innen nach außen vordringt, die ganze Dicke der Wange durchsetzt. In seltenen Fällen wird auch einmal eine Stomatitis ulcerosa brandig, und ist dann die Noma als eine graduelle Steigerung der Stomatitis aufzufassen. Pustula maligna geht stets von der äußeren Haut aus und ist durch die von Anfang an schwere Störung des Allgemeinbefindens gekennzeichnet. Entscheidend ist auch die mikroskopische Untersuchung.

Die **Ätiologie**. Die Entstehung der Noma wird heute wohl allgemein auf die Wucherung einer langfädigen Cladothrixart (*Seiffert*, *Perthes*, *v. Ranke*, *Brüning*) zurückgeführt. Die Fäden lassen sich als ein dichtes, verfilztes Fasergestrüpp sowohl im nomatösen Gewebe als auch ganz besonders an der Grenze zwischen gesundem und nekrotisiertem Gewebe durch Färbung mit Methylenblau und Carbofuchsin nachweisen. *Seiffert* gelang es, durch Injektion von Cladothrixreinkulturen beim Meerschweinchen eine durch Demarkierung sich abgrenzende Eiterung, beim Kaninchen eine einfache Eiterung, doch keinen nomatösen Brand hervorzurufen.

Mit der Anerkennung der Specificität der *Seiffertschen* Fäden ist natürlich die Bedeutung aller der Mikroorganismen, die früher als Erreger des nomatösen Brandes verantwortlich gemacht worden sind, hinfällig. Insofern haben die Befunde von *Struch* (Bacillen), *Schimmelbusch*¹⁾, *v. Ranke*²⁾ (Diplo-, Staphylo-, Streptokokken), *Babes* und *Zambilovici*³⁾ (Bacillen mit abgerundeten Ecken), *Lyder Nicolaysen*, *Schmidt*⁴⁾ (Kokken und Stäbchen), *Comba*⁵⁾ (verschiedene Saprophyten der Mundhöhle) nur noch historisches Interesse. Unter Umständen scheint Noma durch Diphtheriebacillen hervorgerufen zu werden (*Petruschky* und *Freymuth*).

Noma ist heute selten geworden, am häufigsten findet sie sich noch in sumpfigen und nebligen Ländern, wie in Holland und Dänemark.

¹⁾ *Schimmelbusch*, D. med. W., 1889, Nr. 26.

²⁾ *v. Ranke*, J. f. K., 1888, Bd. 27, S. 309.

³⁾ *Babes* und *Zambilovici*, Roumain. med., 1894, Nr. 6. *Babes*, Annales de l'institut et de bactériologie de Bucarest, Vol. V, 1892/93.

⁴⁾ *Nicolaysen* und *Schmidt*, J. f. K., 1898, Bd. 48, S. 72 (Literatur!).

⁵⁾ *Comba*, Lo Sperimentale. Archiv di biologia, 1889. Ref. *Pfaundler*, J. f. K., 1900, Bd. 51, S. 590.

In der Regel tritt sie vereinzelt, ab und zu in Anstalten gleichzeitig in mehreren Fällen, nie in größeren Epidemien auf. Fast nur bei Kindern (und zwar meist im Alter von 2—14 Jahren) vorkommend, befällt sie Mädchen öfter als Knaben, zeigt sich niemals bei völlig gesunden, vielmehr immer bei schlecht genährten, dyskrasischen Individuen und solchen, welche eine schwere Krankheit, Typhus, Ruhr, Scharlach oder besonders Masern durchgemacht haben.

Ich selbst habe während 21jähriger Praxis Noma sechsmal, und zwar nur im Krankenhaus im Anschluß an Infektionskrankheiten beobachtet.

Prophylaxis und Therapie. Von einer Prophylaxis kann nur insofern die Rede sein, als man bemüht sein muß, die hygienisch-diätetischen Maßnahmen, welche ohnehin nötig sind, mit besonderer Sorgfalt und Konsequenz zur Durchführung zu bringen und so früh wie möglich eine energische Behandlung einzuleiten, um das Kind zu retten.

Bei der Allgemeinbehandlung spielt neben Licht, Luft und gesunder Wohnung eine kräftige exzitierende Ernährung die Hauptrolle.

Als Lokalbehandlung ist von *Bohn* der Höllensteinstift oder Ätzen mit Salz- oder Salpetersäure, die Applikation von Chlorcalcium (*Concetti*) oder Kauterisation mit dem Glüheisen (*Paquelin*) empfohlen. Am sichersten scheint durch die frühzeitige komplette Excision der erkrankten Partie Heilung erzielt zu werden (*v. Ranke*). Spülungen und Ausspritzungen des Mundes mit Bor-, Wasserstoffsuperoxyd-, Salicylsäurelösungen (2—3%) sind natürlich hier noch notwendiger als bei jeder anderen Affektion der Mundhöhle. Der Puls wird durch Campherinjektionen kräftig erhalten.

Gegen die Diphtherienoma hat sich die Einspritzung des Diphtherieheilserums (1000 I. E. täglich zu wiederholen) bereits in einer Anzahl von Fällen bewährt. Daneben lokale Behandlung mit 40% iger Chlorzinkpaste und antiseptischer (Jodoformtamponade) Verband.

Literatur:

- Schon im Altertume bekannt, wurde der Wasserkrebs zuerst von *Battus* im XVI. Jahrhundert beschrieben. Gute Monographien lieferten *Richter* (1828) und *Wygod* (1830), *J. Tourdes* (1848, Dissertation).
Bohn in *G. Hdb. d. K.*, IV, 1 u. 2, S. 58.
Gierke, *J. f. K.*, 1868, N. F., I.
Löschner, *Prager Vierteljahrsschr.*, 1847, 15, S. 39.
Struch, *Dissert.*, Göttingen 1872.
Siewert, *Ein Fall von Noma*. Diss., 1890.
Schmorl, Über ein pathogenes Fadenbacterium. *D. Ztschr. f. Tiermedizin*, 1891.
C. Schmidt, Über Noma. *J. f. K.*, 1898, Bd. 48 (Literatur!).
Freymuth und *Petruschky*, Ein Fall von Vulvitis gangraenosa u. s. w. *D. med. W.*, 1898, Nr. 15. Zweiter Fall von Diphtherie-Noma. *D. med. W.*, 1898, Nr. 38.
M. Seiffert, *V. d. med. Ges. in Leipzig* 1897 u. 1901.
Perthes, Über Noma und ihren Erreger. *A. f. klin. Chir.*, 1898, Nr. 59.
v. Ranke, Zur chirurgischen Behandlung des nomatösen Brandes. *M. med. W.*, 1900, Nr. 43.
Rosenbach, *Noma*. *Handb. d. spez. Therapie von Pentzold und Stintzing*.
v. Ranke, Altes und Neues zur pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes. *M. med. W.*, 1903, Nr. 1.
Brüning, Beitr. z. Klinik u. Pathogenese des nomatösen Brandes. *J. f. K.*, 1904, Bd. 60, S. 631 (Literatur!).

B. Krankheiten der Speicheldrüsen.

1. Parotitis.

Wird unter Infektionskrankheiten besprochen.

2. Salivation.

Die Salivation, d. h. vermehrte Absonderung von Mundflüssigkeit, findet sich als ein Symptom bei nicht völlig physiologischen oder direkt pathologischen Zuständen. Beim Kinde, zumal beim Säuglinge, ungleich häufiger als beim Erwachsenen, wird sie bei ersterem in der Mehrzahl der Fälle durch den gesteigerten Zufluß des Blutes zur Mundschleimhaut bei der ersten Zahnung hervorgerufen. Sie pflegt dem Durchbruch von Zähnen voranzugehen, ihn zu begleiten und ihm mitunter noch einige Zeit nachzufolgen. Die betreffende Flüssigkeit ist sehr dünn, reagiert, wenn keine Stomatitis vorliegt, alkalisch oder neutral, enthält Salze, Epithelzellen sowie Mikroorganismen und erzeugt, indem sie aus dem Munde über das Kinn auf den Hals, selbst auf die Brust hinabläuft, sehr oft lästige Intertrigo. Eine Möglichkeit der Einschränkung dieser Salivation existiert nicht, doch ist durch geeignete Vorkehrungen zu verhindern, daß Hals und Brust befeuchtet werden.

Oftmals besteht bei Kindern, die bereits längst ihre Milchzähne haben, eine vermehrte Absonderung von Mundflüssigkeit intermittierend oder stationär. Mit *Bohn* darf man wohl in diesem pathologischen Zustand eine Neurose erblicken. Diese Steigerung der Sekretion tritt der Regel nach nur in aufrechter Haltung, selten auch im Schläfe ein, zeigt sich mehr bei schwächlichen als bei vollkräftigen Kindern und verschwindet im Laufe der Jahre ganz von selbst. Schon bei Sechsjährigen beobachtet man sie nur noch sehr selten. Eine wesentliche Besserung kann man in der Mehrzahl der Fälle durch konsequente Darreichung von Eisenpräparaten, insbesondere von *Ferrum lacticum*, erreichen, etwa in folgender Verordnung:

Rp.: Ferri lactici 20
Sacch. lactis 200.

M. f. pulv. D. in scat. S. Dreimal täglich eine kleine Messerspitze voll für ein 2jähriges Kind.

Als eine Neurose ist wohl auch die starke Salivation der Kretins und idiotischen Kinder aufzufassen. Ebenso möchte ich die, wenn auch viel schwächere, so doch immerhin erkennbare Steigerung der Sekretion von Mundflüssigkeit bei Kindern deuten, welche an Würmern, besonders an Bandwurm, leiden.

Über die Salivation bei Stomatitis siehe diese Krankheit.

3. Ranula.

Ranula, Froschgeschwulst, ist eine erbsen- bis nußgroße Geschwulst, die unter der Zunge neben dem Bändchen liegt, meist dünne Wandung, hellen, flüssigen, schwach schleimigen Inhalt hat und wahrscheinlich immer durch Verschuß des Duct. Whartonianus entsteht. Bei starkem Wachsen der Geschwulst wird die Bewegung der Zunge, Saugen, Schlucken, selbst das Atmen erschwert. Spontanheilung durch Platzen und Vereiterung ist sehr selten.

Die Therapie ist eine chirurgische. (Excision der vorderen Wand und Ätzen mit Höllenstein oder Excision der vorderen Wand und Annähen des Cystenbalges an die Mucosa.)

C. Krankheiten der Mandeln, des Gaumens und Schlundes.

1. Entzündung der Mandeln, Tonsillitis (*Angina superficialis catarrhalis*) *Angina lacunaris (follicularis)*, *Angina ulcerosa membranacea*.

Die in der Nische zwischen vorderem und hinterem Gaumenbogen liegenden, aus einer Aneinanderlagerung zahlreicher Drüsen (lymphoide Drüsensubstanz) bestehenden Mandeln unterliegen im kindlichen Alter ungemein häufig einer Entzündung. Dieselbe erzeugt Schwellung der Mandeln und Rötung der sie bedeckenden Schleimhaut. Die geschwollene

Drüse tritt aus ihrer Nische heraus gegen die Uvula hin und drängt die beiden Bögen voneinander. Das Rot der Schleimhaut ist intensiv dunkel oder etwas livide. Frühzeitig schwillt das Zellgewebe in der Nachbarschaft der Mandel und die nach außen von ihr gelegenen Lymphdrüsen an. Von der entzündeten Partie wird nun auf die freie Fläche der Mucosa ein ziemlich beträchtliches, schleimiges Sekret abgesetzt, so daß alle Zeichen einer katarrhalischen Entzündung vorliegen, **Angina superficialis catarrhalis**.

Nicht selten trifft man auf der geröteten Oberfläche der geschwellenen Mandeln grauweißliche oder weißgelbliche Flecke von Hirsekorn- bis Linsengröße regellos gruppiert. Sie nehmen nur unbedeutend an Umfang zu und verschwinden sehr bald wieder, in der Regel nach 24—36 Stunden. Öfter konfluieren auch besonders größere Flecke und bilden graue oder gelblichweiße Streifen oder pseudomembranöse Auflagerungen auf den Mandeln. Die gelblichen Flecke sind der Ausdruck eines schleimig-eiterigen, epithelzellenhaltigen Sekretes, welches die Taschen der Mandeln ausfüllt, **Angina lacunaris**, und ein Gemisch von Spaltpilzen (Staphylo- und Streptokokken) und als gelegentlichen Befund auch *Löfflersche* Bacillen enthält.

Eine dritte Form der Angina stellt die **Angina ulcerosa membranacea** (**A. Vincenti s. Plauti**) dar. Dieselbe ist dadurch charakterisiert, daß sich fast immer nur auf einer Tonsille ein mehr oder weniger tiefes, sich sehr scharf gegen die Umgebung abgrenzendes Geschwür mit leicht infiltrierten Rändern und einem dicken, schmierigen, gelblichen, leicht abhebbaren Belag bildet. Die Rachenschleimhaut der erkrankten Seite ist dabei intensiv gerötet, an den Rändern des Geschwüres leicht blutend. Es besteht Foetor ex ore, Salivation, schnarchende Respiration und kollaterale mäßige Drüenschwellung. Im Gegensatz zu der Schwere der lokalen Erkrankung steht die geringe Störung des Allgemeinbefindens: Fieber ist nie oder nur sehr mäßig vorhanden. Albuminurie fehlt. Der Prozeß¹⁾ heilt nach 6—15 Tagen.

Verhältnismäßig selten habe ich eine **Angina leptothrigea** beobachtet. Dieselbe befällt gewöhnlich eine, bisweilen auch beide Tonsillen, die Uvula und Gaumenbögen, welche mit klinisch diphtherieähnlichen Belägen (hellweiße, einen seidenartigen Glanz darbietende Membranen, die zu einem dicken, verfilzten Flechtwerk auswachsen können) besetzt sind. Die Tonsillen sind nur wenig prominent, machen daher gar keine Schluckbeschwerden. Keine Drüenschwellungen. Allgemeinbefinden nicht gestört. Kein Fieber. Die Affektion ist hartnäckig, aber harmlos. Diagnose durch mikroskopische Untersuchung.

Symptome. Die Angina lacunaris beginnt meist akut, häufig mit Frösteln, mit Erbrechen, Kopfschmerz, bisweilen auch mit Konvulsionen, besonders bei kleineren, speziell rachitischen Kindern. Man beobachtet einen raschen Anstieg der Temperatur und Steigerung der Frequenz der Atemzüge. Das Fieber steigt gewöhnlich sofort auf 39° und darüber. Die Kinder zeigen erschwertes Schlucken, größere klagen über heftigen Schmerz und Brennen im Halse, die Sprache wird kloßig, röchelnd, anginös. Quälend wirkt namentlich die Absonderung der großen Menge Schleim, welche zum Schlucken oder zu immer erneutem Ausspeien zwingt. Auch die

¹⁾ *Uffenheimer*, M. med. W., 1904, Nr. 27 u. 28 (Literatur!). Vgl. auch *Stomatitis ulcerosa*, S. 167.

Berührung der Mandelgegend von außen macht Schmerzen; man trifft hier die in toto geschwollenen Lymphdrüsen. Das Allgemeinbefinden ist meist stark mitbeteiligt, in anderen Fällen ist dasselbe trotz hoher Temperatur nicht sehr beeinträchtigt. Die Temperatur hält sich zwei, drei und mehr Tage mit geringen Schwankungen auf der Höhe von 39.5° oder 40° , pflegt morgens ein wenig geringer zu sein und dann meist kritisch abzufallen. Bisweilen findet man eine eigentümliche Form des Fieberganges, insofern, als morgendliche Remissionen bis zur Norm und abendlicher Anstieg auf 38 und 39° eintritt. Auf der Höhe der Erkrankung ist die Zunge schmierig, grauweiß belegt, der Appetit stark vermindert, der Durst gesteigert. Die Urinsekretion sinkt und der Harn bildet Sedimente. Der Schlaf ist unruhig, und häufige Kopfschmerzen plagen den Kranken.

Gewöhnlich nach 4—8 Tagen lassen alle Krankheitssymptome nach. Das Fieber verschwindet, das Schlucken wird weniger beschwerlich, die Zunge beginnt sich zu reinigen, der Appetit sich etwas zu regen. Die Schwellung und Rötung der Mandeln und der ihr benachbarten Partien gehen zurück, die Beläge schwinden, und die Schleimabsonderung vermindert sich. Auch das Allgemeinbefinden bessert sich erheblich.

Zu den Besonderheiten gehört es, wenn nach Schwund der Beläge, bei Fortdauer des Fiebers, ein Wiederaufflackern auch des lokalen Prozesses stattfindet. Hervorheben möchte ich auch noch das bisweilen verspätete Hervortreten der Pfröpfe auf den Mandeln: das Kind fiebert bereits einige Tage, klagt ganz bestimmt über Halsschmerzen. Man inspiert den Hals, findet keine Erklärung der Beschwerden, und erst nach einigen Tagen tritt die exsudative Angina hervor.

Wenn die Entzündung anfangs nur eine Mandel betrifft, so springt sie gewöhnlich am zweiten oder dritten Tage auf die andere Seite über. Meist aber erkranken die Mandeln bilateral; dann ist das Fieber höher, das Schlucken stärker behindert. Die beiden gleichzeitig entzündeten Mandeln können sich in der Mittellinie berühren und auf diese Weise sehr starke Schluckbeschwerden und rauhe Stimme erzeugen, selbst das Atmen erschweren, sogar Erstickungsanfälle hervorrufen, zumal alsdann auch die Uvula erheblich geschwollen ist.

Einige Fälle sind dadurch ausgezeichnet, daß Magendarmerscheinungen besonders in den Vordergrund treten (*Angina gastrica*) oder in anderen schließen sich schwere Verdauungsstörungen an, die unter Umständen lange andauern und zu hochgradiger Abmagerung führen können.

Ein Herpes labialis während der Erkrankung gehört nicht zu den Seltenheiten. Auch kann dieser Herpes von den Lippen auf die Mundschleimhaut und schließlich auf die Rachenschleimhaut übergehen (*Angina herpetica*), Herpes des Mundes. Hier ist er, meist als Begleiter einer Stomatitis, durch das manchmal unter Schüttelfrost schubweise erfolgende Auftreten kleiner Bläschen mit serösem Inhalt charakterisiert.

Bei der einfachen Angina treten alle die angegebenen Symptome nur rudimentär auf. Der Beginn ist nicht so stürmisch, das Fieber ist weniger hoch, die Schluckbeschwerden sind geringer, die Dauer währt nur einige Tage; im Verlauf von 3—4 Tagen ist vollständige Restitutio ad integrum eingetreten.

Als Komplikationen sind beobachtet worden: selten Nephritis, öfter Hautexantheme, Otitis media, Endokarditis, Perikarditis, Pleuritis, Pneumonie,

Osteomyelitis, Gelenkrheumatismus, echte Pyämie und Septicämie, die in der Mehrzahl der Fälle den Tod herbeiführen. Rezidive kommen bei beiden Formen der Angina häufig vor.

Es gibt Kinder, welche bei der leichtesten Erkältung, ja, bisweilen ohne Veranlassung, in regelmäßigen Zwischenräumen (ca. alle 4 Wochen) ihre Angina haben und darunter unangenehm leiden. Besonders häufig findet sich die **Angina recidiva** bei der lacunären Form. Diese Rezidive können jahrelang auftreten — eine Gewöhnung im Sinne der allmählich eintretenden Immunisation existiert nicht —, bis sie dann gewöhnlich mit Eintritt der Pubertät seltener werden, um allmählich ganz zu schwinden. Die Einzelattacken sind ganz verschiedener Natur, so daß eine Reihe von leichten Anfällen plötzlich von einem schweren und bedrohlichen Rezidiv abgelöst werden kann. Als Überbleibsel der rezidivierenden Angina restieren häufig in den Krypten der Tonsillen Kalkeinlagerungen, die bisweilen auch am freien Rande der Gaumenbögen, wo sie perlschnurartig aneinandergereiht auftreten können, anzutreffen sind, „**Mandelsteine**“.

Wenngleich zuzugeben ist, daß lacunäre, rezidivierende Anginen häufig bei Kindern mit chronischer Hypertrophie des lymphatischen Rachenringes auftreten, oder daß letztere im Laufe der Zeit sich als Folgeerscheinung einstellt, so ist doch ein normaler Tonsillenbefund bei zu Anginen disponierten Kindern gleichfalls häufig.

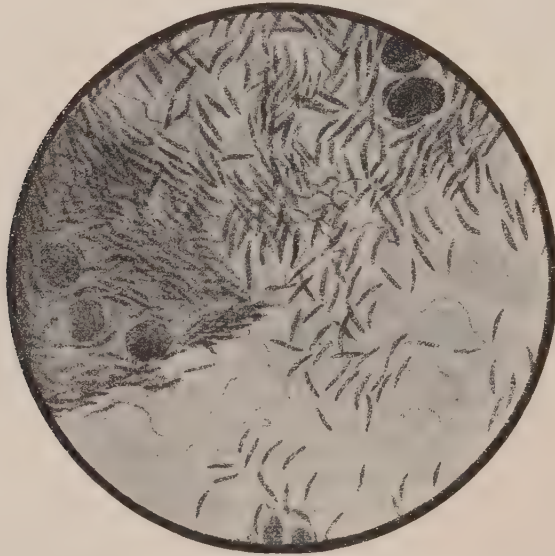
Ab und zu geht die Entzündung der Tonsillen in Eiterung über, es bildet sich ein **Mandelabsceß**. Dieser Ausgang ist mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten, wenn nach 5—6tägiger Krankheitsdauer die lokalen wie die allgemeinen Erscheinungen nicht nachlassen, sondern an Heftigkeit zunehmen. Die Mandel wölbt sich prall hervor, die benachbarten Partien, besonders des vorderen Gaumenbogens und der Uvula, nehmen eine intensive, livide Rötung und ödematöse Schwellung an. Im weiteren Verlaufe sieht man wohl auch eine Stelle der Mandel, öfter auch am vorderen Gaumenbogen etwas stärker prominieren und schwachgelblich durchschimmern. Hier findet der Durchbruch des Abscesses statt. Ist er erfolgt, so fühlt der Patient sofort große Erleichterung. Die Geschwulst nimmt ab, ebenso die Röte. Die Schluckbewegung wird wieder schmerzfrei. Will man den spontanen Durchbruch nicht abwarten, wozu bei bedrohlichen Symptomen (hohes Fieber, Atemnot, starke Schlingbeschwerden) zu raten ist, so ist die Incision zu wählen.

Die **Prognose** ist bei den verschiedenen Formen der Tonsillitis, abgesehen von den seltenen septischen Infektionen, eine günstige, da selbst, wenn Eiterung eintritt, oder die Schwellung nicht ganz verschwindet, eine Gefahr für das Leben fernbleibt. Auch der Mandelabsceß gibt wohl kaum zu ersten Gefahren Veranlassung.

Die **Diagnose** kann nur dann besondere Schwierigkeiten bei der lacunären Form machen, wenn auf der entzündeten Mandel die grauen oder weißlichen Flecke mehr konfluierend oder in Streifenform erscheinen. Es ist dann bei der ersten Untersuchung nicht immer möglich, bestimmt zu entscheiden, ob die Entzündung eine lacunäre oder diphtherische ist. Für die lacunäre Tonsillitis spricht, wenn die Tonsillen stark geschwollen und hyperämisch sind, wenn die Flecke in größerer Zahl, in größeren Zwischenräumen gruppiert, schmutziggelb, nicht grauweiß, alle von ziemlich gleichmäßiger Größe sind und locker aufzuliegen

scheinen, die Lymphdrüsen der Inframaxillargegend nicht isoliert und hart durchzufühlen, sondern allgemein geschwollen sind. Für die diphtherische Form ist es charakteristisch, daß die Tonsillen nicht übermäßig gerötet und geschwollen sind, die Flecke ungleich groß, grauweiß oder weißglänzend sind und dem Gewebe fest aufsitzen, die Drüsen hart und meist isoliert zu fühlen sind. Eine bestimmte Diagnose ist klinisch häufig erst nach 24 Stunden möglich. Im Laufe dieser Zeit nehmen die isoliert stehenden Flecke der lacunären Tonsillitis an Umfang kaum mehr zu, dagegen konfluieren die der diphtherischen meist und bilden häufig eine fest aufsitzende, zusammenhängende Membran. Diphtherie beginnt häufig einseitig, Angina lacunaris meist bilateral, auch

Fig. 27.



Bacillus fusiformis und Spirochaeta bei Angina ulcerosa (nach Biermann).
Berliner Univ.-Klinik. Prof. v. Leyden.

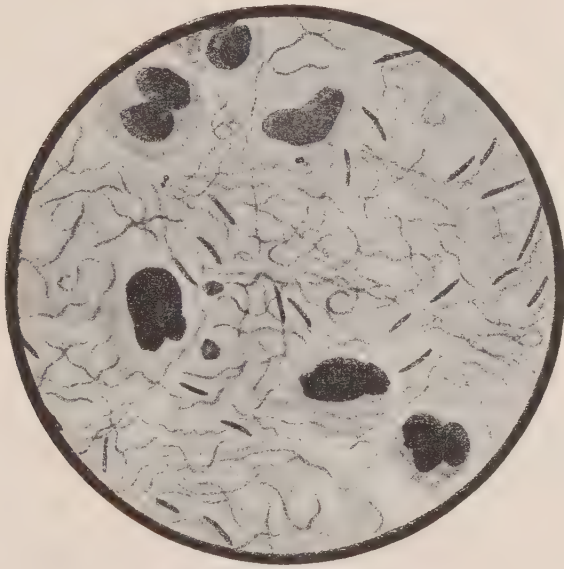
bleibt letztere auf die Tonsillen beschränkt, während erstere auf Uvula und Rachenbogen übergeht. Das Fieber bei der Angina ist hoch, bei der Diphtherie gewöhnlich mäßig, atypisch. Dazu kommen noch die Verschiedenheiten im Allgemeinbefinden, die ausschlaggebend sein können. Bestehen Zweifel, so wird eine sichere Entscheidung durch die mikroskopisch-bakterioskopische Prüfung ermöglicht. Wo sich die charakteristischen Löfflerschen Bacillen finden, handelt es sich um Diphtherie; bei der einfachen Angina findet man gewöhnlich massenhaft Kokken. Auch die Angina leptothrigea wird häufig nur durch die mikroskopische Untersuchung gesichert.

Ätiologie. Als Ursache der Angina sind infektiöse Keime mit Sicherheit anzunehmen. Meist ergibt die bakteriologische Untersuchung eine große Zahl verschiedener Bakterienarten. Dabei tritt aber gewöhnlich eine Gruppe besonders in den Vordergrund, entweder Streptokokken, der Coccus conglomeratus, Staphylokokken, Pneumokokken, seltener der Micrococcus

tetragenus. Bei der Angina ulcerosa findet man den *Bacillus fusiformis*¹⁾, ein schlankes, ziemlich langes Stäbchen in Begleitung einer mobilen *Spirochaeta*, und *Leptothrixmykosen*.

Von großer Bedeutung sind für die Genese der Anginen Erkältungseinflüsse (Temperaturwechsel, kalter Luftzug bei erhitztem Körper), ferner Verunreinigung der Luft, schlechte oder in der Nähe von Stallungen gelegene Wohnungen (höhere Infektionsgelegenheit durch Keime des Kuh- und Pferdemitoses). Ein familiäres Auftreten der Angina ist häufig; nur selten verhält sich das eine oder andere Familienmitglied der Krankheit gegenüber refraktär. Übertragung durch intimen Verkehr von Mund zu Mund ist oft zu beobachten.

Fig. 28.



Bacillus fusiformis und *Spirochaeta* bei Angina ulcerosa (nach Biermann).
Berliner Univ.-Klinik. Prof. v. Leyden.

Prophylaxis und Therapie. Eine Verhütung der häufigen und leicht rezidivierenden Tonsillitis ist schwierig. Zu versuchen ist systematische Abhärtung des Körpers, speziell Abhärtung des Halses. Dazu dienen allgemeine Bäder, kalte Waschungen, freies, unbedecktes Tragen des Halses, kalte Mundspülungen.

Die Abtragung stark prominierender Tonsillen gewährt keinen absoluten Schutz gegen eine Neuinfektion, indem sich häufig Rezidive auf der Narbenfläche in früherer Frequenz fortsetzen. Auch die Schlitzung der Follikel nach *Moritz Schmidt* zur Verhütung der Anstauung ihres Sekrets, durch die sonst für Mikroben günstige Wachstumsbedingungen in der Mundhöhle gegeben sind, weist keine eklatanten Erfolge auf.

¹⁾ *Plaut*, D. med. W., 1894, Nr. 20, S. 920; *Vincent*, Semaine médic., 1898, S. 109; *Bernheim* und *Pospischill*, J. f. K., 1898, Bd. 46, S. 434; *Uffenheimer*, M. med. W., 1904, Nr. 27 u. 28 (Literatur!).

Therapie. Bettruhe während der febrilen Periode. Dreimal täglich oder öfter ein *Prießnitzscher* Umschlag um den Hals. Die Diät setzt sich zusammen aus: Schleimsuppen, Milch, Milchsuppen, Bouillon, eingeweichtem Zwieback oder Weißbrot, Grieß, Reis, Gemüse, Frucht- oder Weingeléés, Kompotten, Limonaden, bis das Fieber aufhört. Von Medikamenten kommt Kalium chloricum 2'0/100'0, 2stündlich 1 Kinderlöffel, in Betracht; bei älteren Kindern Gurgelungen mit Kal. chlor. 5'0/200'0 oder mit Wasserstoffsuperoxyd. Formamintabletten, 1—2stündlich 1 Tablette. In den Fällen, wo die Angina eine Influenza begleitet, sind Antipyretica (Aspirin, Antipyrin u. s. w.) zu empfehlen. Gegen die rezidivierende Angina werden von *Fischl* methodische, vom Arzte 2—3mal im Tage vorzunehmende Rachenspülungen mit antiseptischen Flüssigkeiten (übermangansaures Kali) empfohlen, die in größerer Menge, 1½—2 Liter, unter geringem Druck durchlaufen sollen.

Bei drohender Abszedierung lasse man Eis schlucken und lege eine Eiskrawatte um den Hals. Innerlich bewährt sich ein Decoctum Malvae oder Decoctum Salviae (30'0/500). Ist die Eiterung nicht aufzuhalten, so sind feuchtwarme Umschläge bis zur Fluktuation angebracht. Ist der Prozeß zur Incision reif, so operiere man.

Zieht sich der entzündliche Prozeß in die Länge, so werden Gurgelungen und Tuschierungen mit 1%iger Lösung von Argentum nitricum verwendet. Die Hypertrophie der Mandeln wird mit 1%iger Tanninlösung oder durch Einlage kleiner Krystalle von Kalium jodatum in die erweiterten Recessus der Tonsillen behandelt. Erzielt man durch diese Behandlungsmethoden keine Besserung, bzw. Heilung, so ist die Abtragung anzuraten.

Literatur:

- M. Stooß*, Zur Ätiologie und Pathologie der Anginen u. s. w. Basel, Sallmann, 1895.
R. Fischl, Erfahrungen über Anginen im Kindesalter. Prag. med. W., 1899, und Über chronisch-rezidivierende, exsudative Anginen im Kindesalter. G. f. K., München 1899.
Westheimer, Über den heutigen Stand der Lehre von der Angina lacunaris. J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 486.

2. Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes¹⁾.

Um die hintere Nasenöffnung und den Gaumen zieht sich ein lymphatischer Gewebsring, der auch auf die Zungenwurzel übergeht und in den Tonsillen und Balgdrüsen stärker hervortritt. Dieser Ring ist im Kindesalter außerordentlich oft der Sitz chronischer Hyperplasie. Recht häufig und von besonderer Bedeutung sind im Kindesalter die Hypertrophien, welche die größeren Centren des Rachenringes, vornehmlich die Gaumentonsillen und die Pharynxtonsille, betreffen.

Die Mandel- oder Gaumentonsillenhypertrophie geringen Grades macht keine nennenswerten Symptome, nur scheint sie für akute und subakute Entzündungen zu disponieren. Bei stärkerer Entwicklung wird die Sprache verändert, anginos und kloßig, die Atmung erschwert, schnarchend, der Mund ist geöffnet, besonders in der Nachtzeit. In den höchsten Graden können die geschwellenen Tonsillen neben der Behinderung der Respiration ein direktes Hindernis für die Speisefuhr abgeben. Komplikationen von seiten des Gehörorganes durch Verlegung der Tubenmündung sind selten.

¹⁾ Siehe *Donalies*, Zur Lehre von der Bedeutung der Hyperplasien des lymphatischen Rachenringes. J. f. K., 1892, Bd. 33, S. 47.

Ätiologisch kommt für die Hypertrophie der Gaumentonsillen wie überhaupt des ganzen lymphatischen Rachenringes ihre disponierte Lage in Betracht, durch welche sie allen gelegentlich der Atmung und der Nahrungsaufnahme einwirkenden Schädlichkeiten ohneweiters ausgesetzt sind. Hierher gehören mechanische Insulte, scharfe Temperaturunterschiede, Beeinflussung durch Mikroorganismen. Von großer Bedeutung ist auch der Übergang entzündlicher Erkrankungen der Nachbarorgane, besonders nach Infektionskrankheiten, auf den lymphatischen Rachenring. Häufig ist indessen sicherlich eine vererbte Anlage, eine Konstitutionsanomalie (vgl. exsudative Diathese) und angeborene Hypertrophie die Ursache.

Die **Diagnose** der hyperplastischen Wucherung der Gaumentonsillen ergibt sich mit Sicherheit aus der Okularinspektion.

Therapie. Ein Teil der Hypertrophien wird durch Luftveränderung (Nordsee) beeinflusst. In anderen Fällen muß man sich zur Tonsillotomie entschließen.

Von noch größerer Bedeutung als die Wucherung der Gaumentonsillen ist häufig die **Hyperplasie der Rachentonsille. (Adenoide Vegetationen s. Rachenadenom.)**

Die Tonsilla pharyngea ist jenes zytogene Organ, welches im Pharynxgewölbe, in der Bursa pharyngea, gelegen ist.

Die bald geringe, bald erhebliche Wucherung ist entweder zapfen-, blatt-, hahnenkamm- oder plattenförmig, meist von blaßroter, selten von bläulichroter Farbe und im Kindesalter bisweilen von nicht unbeträchtlicher Größe. Oft besteht neben ihr eine Affektion der Nase und der Tuba Eustachii, häufig gleichzeitig Gaumentonsillenhypertrophie.

Im Anfange bemerkt man nur Zeichen mäßigen Schnupfens und Rachenkatarrhes. Bald aber zeigt sich, daß das Kind andauernd in der Nasenatmung stärker behindert wird und vorwiegend durch den Mund atmet. Der Pharynx wird trocken. Durch Ausschaltung der Nasenatmung fällt der regulatorische Einfluß des Nasenraumes als Erwärmer und Filter der kühlen und verunreinigten Luft fort. Durch den Ausfall dieser Schutzvorrichtung ist naturgemäß eine viel häufigere Gelegenheit zu Erkrankungen der Organe des Rachens und der Luftwege gegeben.

Der Schlaf ist schnarchend, oft gestört, die Sprache nasal, von verändertem Klange oder ganz klanglos, belegt. Bei starker Entwicklung der Wucherung kann weder m noch n, noch ng ausgesprochen werden. Fast immer leidet der Geruchssinn, sehr oft der Gehörsinn, selbst die Fähigkeit zu dauernder Aufmerksamkeit und geistiger Arbeit (Aprosexia nasalis). Vielfach klagen die Patienten über Kopfweh und Eingenommenheit des Kopfes. Häufig sind die Katarrhe des Pharynx, des Respirationstractus und des Ohres. Durch das beständige Offenhalten des Mundes erhält bei längerer Dauer des Leidens das Gesicht etwas sehr Charakteristisches. Die Nasolabialfalte ist verstrichen infolge des Herabsinkens des Unterkiefers. Der Thorax bleibt bisweilen flach, die Gegend der mittleren Rippen eingezogen.

Bei kleinen Kindern ist das Saugen erschwert, der Schlaf stark gestört, der Oberkiefer mitunter komprimiert, die Eckzähne etwas verkümmert.

Die Rachenmandelhypertrophie entwickelt sich langsam und verläuft chronisch. In seltenen Fällen bildet sie sich spontan zurück. Für gewöhnlich bedarf sie einer operativen Behandlung, deren Resultat meist die Rück-

bildung auch aller sekundären Erscheinungen ist. Nur muß man auf Rezidive vorbereitet sein, welchen nach Eintritt der Pubertät mit dem Hervortreten der physiologischen Involution gewöhnlich ein Ende gesetzt ist.

Die **Diagnose** ist unschwer durch Digitalexploration und Rhinoscopia posterior zu stellen.

Ätiologie. Rachenadenome sind eine Krankheit vorwiegend des Kindesalters. Sie werden bei fast 75 % nachgewiesen, am häufigsten bei Kindern nach der zweiten Dentition. Bisweilen spielt Skrofulose, häufig exsudative Diathese und Heredität eine Rolle für die Entstehung, oft erkranken aber auch ganz gesunde, blühende Kinder.

Therapie. Abtragung mittels des *Beckmannschen* Messers oder des *A. Baginskyschen* scharfen Löffels.

Literatur:

W. Meyer, Über Rachenadenome. Hospitals Tidende, 1868.

G. Jörg, Über Rachenadenome. Diss., Würzburg 1890.

Medernach, Die Hypertrophie der Tonsilla pharyngea. Würzburg 1890.

M. Schäffer, W. med. W., 1890.

Guye, D. med. W., 1888, Nr. 40.

3. Verlängerung der Uvula.

Verlängerung der Uvula kommt bei Kindern ungemein häufig vor. Sie ist entweder die Folge akuter Entzündung des Velums und schwindet meistens mit letzterer oder bildet sich infolge oft wiederholter Entzündung als ein subakuter, bzw. chronischer Schwellungszustand aus. In dem einen wie im anderen Falle kann die Uvula reichlich noch einmal so lang sein wie in der Norm. Sie stört dann beim Sprechen, auch beim Schlafen und verursacht namentlich leicht einen lästigen Kitzel, der zum Husten anreizt, mitunter auch bei kleinen Kindern die Symptome des Laryngismus hervorruft (*Mantle*, Brit. med. Journ., 8. Febr. 1890).

Die Behandlung der akuten Verlängerung besteht in Schonung; die chronische wird mit einer 2%igen Alaunlösung oder in hartnäckigen Fällen mit Abtragung der unteren Hälfte behandelt.

4. Retropharyngealabscesse.

Retropharyngealabscesse sind Abscesse in dem Zellgewebe, welches sich zwischen dem Pharynx und der Wirbelsäule befindet. Ihre Entwicklung geht langsam vor sich, entweder scheinbar idiopathisch, als Endstadium einer Lymphadenitis retropharyngealis, welche im Anschluß an Erkrankungen der oberen Luftwege, des Mittelohres, an akute Infektionen (Anginen, Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten etc.), die ja vielfach das Lymphdrüsensystem in Mitleidenschaft ziehen, entstanden ist. Oder sie ist eine sekundäre Erscheinung und geht aus Eiter-senkungen bei Abscessen am Halse, bei Spondylitis cervicalis, hervor oder stellt sich infolge traumatischer Phlegmone der hinteren Rachenwand (*Bokai*) ein. Der Retropharyngealabsceß bildet eine hasel- oder walnußgroße, mitunter noch umfangreichere, anfangs härtliche, halbkugelige oder ovale Geschwulst, welche bald links, bald rechts, selten in der Mittellinie, gegen die Schlundhöhle hervorragt und diese verengt. Die Krankheitserscheinungen bestehen in schnarchendem Atmen, bei größerer Volumenzunahme in Atemnot, Schluckbeschwerden und Steifheit des Halses. Die Schluckbeschwerden äußern sich durch schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes beim Schlucken, häufig auch durch Regurgitation der genossenen

Flüssigkeiten. Die Atembeschwerden werden wie beim Croup dadurch charakteristisch, daß sowohl Inspirium wie Expirium sich unter schnarrendem Geräusch vollziehen. Fast immer ist die Stimme der Kinder gedeckt, kloßig, das Schreien kurz, unterdrückt. Die Halslymphdrüsen sind sekundär geschwollen. Es besteht meist Fieber. Die Erscheinungen nehmen allmählich zu und werden zuletzt oft höchst bedrohlich, so daß das Gesicht cyanotisch wird und beim Trinken Anfälle von Suffokation auftreten, die bei zu spätem Eingreifen in der Tat zur Erstickung führen können. Bis zum Eintritt deutlicher Fluktuation vergehen häufig 8 bis 12 Tage. Es erfolgt dann entweder spontane Entleerung, oder es wird ein operativer Eingriff erforderlich.

Die **Diagnose** ist leicht für den, der bereits einmal einen Retropharyngealabsceß gesehen und mittels der Digitalexploration gefühlt hat, schwer beim ersten Fall, stets gesichert durch den Nachweis einer tauben-eigroßen, deutlich fluktuierenden Geschwulst im Rachen, die von der Wirbelsäule her prominiert, und welche allein das Auftreten obiger Beschwerden verursacht.

Ätiologie. Retropharyngealabscesse treten fast nur im ersten Lebensjahre auf. Knaben wie Mädchen sind in etwa gleicher Zahl befallen. Die Häufigkeit ist nicht allzu groß. Ich halte es für viel, in einem Jahr einmal zwei Fälle beobachtet zu haben: der eine war bei einem 9monatigen Knaben entstanden, der lange Zeit nach einer Pleuropneumonie hinfällig blieb und ziemliche Drüsenschwellungen am Halse aufwies. Im Säuglingsalter findet sich der Retropharyngealabsceß besonders bei latenter Tuberkulose.

Die **Therapie** besteht im ersten Stadium der Krankheit in *Prießnitzschen* Umschlägen um den Hals. Sobald Fluktuation nachzuweisen ist, muß der Absceß geöffnet werden. Die Eröffnung geschieht von außen, wenn Spondylitis oder Fremdkörper die Ursachen des Abscesses sind (*Bokai*). In den anderen Fällen inzidiert man von innen mit einem gedeckten oder bis nahe zur Spitze mit Heftpflaster bewickelten Messer. Nach der Operation beugt man den Kopf des Kindes schnell nach vorne, damit der Eiter ordentlich abfließen kann. Nach der Eröffnung des Abscesses tritt sofort wesentliche Erleichterung ein. Im einzelnen Falle wirkt die Operation lebensrettend. Bisweilen füllt sich der Absceß wieder, und die Operation ist zu wiederholen. Sowohl bei der Lokaluntersuchung als auch bei der Operation muß der Arzt auf asphyktische Erscheinungen gefaßt sein. Ein Fehler ist es, die spontane Ruptur abzuwarten. Sie kann im Schlafe eintreten und durch Entleerung des Eiters in den Kehlkopf rasch tödlich wirken. Auch kann bei zu langem Warten sich der Eiter hinter die Speiseröhre bis ins Mediastinum senken.

Die Nachbehandlung besteht in Ausspritzungen der Nase und des Rachens mit warmen, desinfizierenden Flüssigkeiten (2% ige Borsäure).

Literatur:

- Bokai*, J. f. K., X, 1. u. 2. H., und *Bokai* in *Baginsky*, Festschrift für *Henoch*, 1890.
Alexy, J. f. K., XVII, S. 195.
Kohls, G. Hdb., IV, 2.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 8. Aufl., S. 131.
Carstens, J. f. K., 1894, Bd. 38, S. 373.
Dollinger, J. f. K., 1896, Bd. 41, S. 146.

5. Oesophagitis.

Die Oesophagitis ist eine Entzündung der Schleimhaut der Speiseröhre, meistens nur beschränkter Partien derselben.

Das Leiden äußert sich durch Schmerz am Halse oder zwischen den Schulterblättern, durch Beschwerden beim Schlucken selbst von Flüssigkeiten, durch starken Durst, Appetitnachlaß, Brechreiz, Temperatursteigerung. Sein Verlauf ist verschieden nach der Ursache und der Art der Entzündung. Ist die Oesophagitis lediglich fortgeleitet von einer Stomatitis simplex, so heilt sie binnen wenigen Tagen, wenn die richtige diätetische Behandlung durchgeführt wird. Ist sie eine Folge von Verbrennung mit heißen Speisen oder ätzenden Flüssigkeiten, so kann der Prozeß sich in die Länge ziehen, selbst zur Verengung der Speiseröhre führen. Bei der Entstehung durch Steckenbleiben verschluckter fester Körper (Nadeln, Münzen, Gräten) und durch Extraktionsversuche kann es zu Ulcerationen kommen. Ist die Entzündung diphtherischer Natur, oder wird sie durch Ansiedlung von Soor hervorgerufen, so geht sie erst mit der Abheilung dieser Prozesse zurück.

Die Ursachen können demnach in einer durch Kontinuität fortgeleiteten Entzündung liegen oder auch in mechanischen, chemischen, thermischen, infektiösen Reizen ihre Begründung finden.

Prophylaxis. Frühzeitige Bekämpfung der Stomatitis und des Soors; rechtzeitige Einleitung der Serumbehandlung bei Diphtherie. Die Entstehung der Oesophagitis durch mechanische, chemische oder thermische Reize kann selbstverständlich nur durch sorgsame Beobachtung der Kinder verhütet werden.

Therapie. Fortgeleitete Entzündung erfordert Bettruhe, Schleimsuppendiät, Eiswasser, *Prießnitzschen* Umschlag. Bei Sooroesophagitis wendet man die übliche Behandlung des Mund- und Schlundsoors, Betupfen mit 20%iger Borax-Glycerinlösung, an. Bei diphtherischer Oesophagitis ist die Behandlung der Diphtherie einzuschlagen, bzw. fortzusetzen. Fremdkörper sind zu extrahieren. Wurden ätzende Flüssigkeiten oder Laugen verschluckt, so gebe man die notwendigen Antidota und behandle darauf die Oesophagitis wie die fortgeleitete Form.

Strikturen, welche nach einer Oesophagitis zurückbleiben, werden nach den Prinzipien der Chirurgie behandelt.

D. Erkrankungen des Magens und Darmes.

I. Die Ernährungsstörungen¹⁾ (Magendarmkrankheiten) im Säuglingsalter²⁾.

Allgemeines. Unter den Ernährungsstörungen des kindlichen Alters nehmen die der Säuglinge eine ganz besondere Stelle ein. Die Ernährungsstörungen des späteren Kindesalters weichen mit Ausnahme einiger weniger Erkrankungsformen, die ich als Anhang dieses Kapitels besprechen werde, nur wenig von denen der Erwachsenen ab.

Die Ernährungsstörungen des Säuglingsalters sind bei der ausschließlichen oder beinahe ausschließlichen Milchnahrung des Kindes im 1. Lebensjahre Schädigungen durch die Milch, „Milchnährschäden“ (*Czerny* und *Keller*). Sie befallen entweder primär und ganz akut scheinbar vollkommen

¹⁾ Anstatt der früher üblichen allgemeinen Bezeichnungen, wie Verdauungskrankheiten (*Baginsky*), Darmkatarrhe (*Filatow*), Verdauungsstörungen (*Biedert*), Magendarmkrankheiten (*Soltmann*), habe ich für die Erkrankungen des Magendarmapparates der Säuglinge den von *Czerny* und *Keller* vorgeschlagenen Namen „Ernährungsstörung“ gewählt. Dieser Ausdruck scheint deshalb gut geeignet, weil er auf den Zusammenhang zwischen Ernährung und pathologischen Zuständen und auf die Schädigung des gesamten Organismus hinweist.

²⁾ *Ad. Czerny* und *A. Keller*, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen u. s. w., Bd. 2 (1906 u. 1909), 6. u. 7. Abt.; *H. Finkelstein*, Über alimentäre Intoxikation im Säuglingsalter. J. f. K., 1907, Bd. 65, S. 1 u. S. 263. Bd. 66, S. 1. 1908, Bd. 68, S. 522 u. S. 692.

gesunde Kinder oder entwickeln sich häufiger mehr oder weniger unbeachtet in subakuter Weise oder schleichen sich sekundär in einen bereits durch andere Krankheiten vorher geschwächten Organismus ein.

Ihre Häufigkeit, ihre Verbreitung und die durch sie bedingte Lebensgefahr stehen in engster Beziehung zur Ernährung des Säuglings.

Während die Störungen bei natürlicher Ernährung mit Ausnahme weniger Fälle eine beinahe harmlose Erkrankung darstellen, werden sie bei unnatürlicher Ernährung die Ursache für die enorm hohe Sterblichkeit im Säuglingsalter.

Gegenüber den „Ernährungsfehlern“ treten andere Faktoren, wie mangelhafte Pflege, Unehelichkeit, schlechte Wohnungsverhältnisse, wirtschaftliche Lage, Stand und Bildung der Eltern, welche sonst noch für die hohe Sterblichkeit im Säuglingsalter verantwortlich gemacht werden müssen, stark in den Hintergrund.

Klinisch bieten die Ernährungsstörungen der Säuglinge, wenn auch ein recht wechselvolles, so doch für den geschulten Kenner ihrer Symptome (Puls, Temperatur, Gewebsturgor, Gesichtsausdruck, Stuhlbild, Gewichtskurve) ein in ihren einzelnen Stadien scharf differenziertes Krankheitsbild dar.

Die Einteilung der Erkrankungen des „Magendarmkanals“ der Säuglinge hat im Laufe der Jahre, je nach der Auffassung dieser Störungen, gewechselt.

Am längsten hat sich die klinisch symptomatische Einteilung von *Widerhofer* und *Kundrat*¹⁾ gehalten, die eine Dyspepsie (Verdauungsstörung), einen Enterokatarh (Dünndarmkatarh), eine Enteritis follicularis (Verschwärung des Dickdarms) und eine Cholera infantum (Breachdurchfall) unterschieden haben. Diese Klassifikation ist gewonnen unter dem Einflusse des pathologisch-anatomischen Befundes, der seinerzeit alles erklären sollte, und in enger Abhängigkeit von den Veränderungen des Stuhlbildes. Auf Grund des anatomischen Befundes, der in bezug auf Hochgradigkeit der Veränderungen häufig in scharfem Gegensatz zum klinischen Bilde steht, ist es nicht möglich, diese Einteilung aufrecht zu erhalten.

Die Veränderungen des Darmepithels, außer einer Verschleimung desselben, welche bald über größere, bald kleinere Darmstrecken ausgebreitet ist, gehen nicht immer Hand in Hand mit der Schwere der klinischen Erscheinungen, sondern in vielen Fällen gibt die gesamte Betrachtung, und zwar weder in bezug auf das Verhalten des Darmepithels noch in bezug auf die sonstige Beschaffenheit der Schleimhaut, einen Schlüssel zu dem Verständnis der schweren Erscheinungen während des Lebens und des eventuell tödlichen Ausganges. Mit dieser so häufig beobachteten Geringfügigkeit in der Epithelveränderung hängt es sicher auch zusammen, daß die Resorption der zugeführten Nahrungstoffe wenn auch eine herabgesetzte, so doch in vielen Fällen mittelschwerer Darmstörungen immer noch eine leidliche zu nennen ist. (Stickstoffresorption bis zu 79–83–91 %, Fett bis zu 89–92 %, *Bendix*²⁾). In manchen Fällen chronischer Darmstörungen (Atrophie) scheint allerdings die Resorptionsfähigkeit des Darmes schwer gelitten zu haben. So fand *Heubner* einmal einen N-Verlust von 43·7 %, das andere Mal von 54 % bei atrophischen Säuglingen, *Baginsky* einen solchen von 37–52·7 % und ich selbst für das Fett einen Verlust von 40–50 %.

Ebensowenig ist es angängig, auf der Basis der verschiedenartigen Stuhlbilder³⁾, die sich in allen ihren Varianten, unabhängig von dem

¹⁾ *Widerhofer* und *Kundrat*, G. Hdb. d. K., 1880, Bd. 4, S. 461.

²⁾ *B. Bendix*, Beiträge zum Stoffwechsel des Säuglings. J. f. K., 1896, Bd. 43.

³⁾ *Selter*, Die Verwertung der Faecesuntersuchung für die Diagnose und Therapie der Säuglingsdarmkatarhe. Enke, Stuttgart 1904.

Stadium und der Schwere der Ernährungsstörung, in buntem Wechsel bei allen Formen der Darmerkrankungen finden können, die Trennung der einzelnen Gruppen vorzunehmen.

Mit dem Aufblühen der bakteriologischen Aera, insbesondere im Anschluß an die grundlegenden Arbeiten *Escherichs*¹⁾ über die normale Darmflora des Säuglings, trat die Annahme eines bakteriellen oder bakteriotoxischen Agens für die Entstehung der Magendarmkrankheiten des Säuglings stark in den Vordergrund. Unter dem Sammelnamen der „Dyspepsie“ trennte man die nichtinfektiösen Störungen von den infektiösen Störungen ab, welche unter dem allgemeinen Begriff der „Gastroenteritis“ zusammengefaßt wurden, wozu Enterokatarrh, Cholera infantum gerechnet wurde.

Eine Infektionsmöglichkeit ist für den Säugling in erster Reihe durch die Milch gegeben, insofern, als dieselbe durch Bakterien oder deren Stoffwechselprodukte verunreinigt oder verdorben, nach Einführung in den Säuglingsdarm eine direkte Infektionsquelle für denselben liefert (Ektogene Milchzersetzung, *Escherich*). Zweitens kann es durch eine Vermehrung normaler Weise im Munde, Magen und Darm des Säuglings vorhandener Bakterien zu Gärungen und Zersetzungen kommen. Ebenso können aber auch Krankheitserreger, die zufällig oder zeitweise mit der Nahrung, dem Speichel oder auf andere Art in den Digestionstractus eingeführt werden, bei ihrem Durchgang durch den Darm Gelegenheit zur Vermehrung finden und bei Störung seiner Funktion zu pathologischer Veränderung des Darminhaltes Veranlassung geben (endogene oder Chymusinfektion).

Bei der bakteriellen Zersetzung der Milch und des Darminhaltes handelt es sich in der Regel um saure, auf Kosten der Kohlehydrate der Nahrung ablaufende, selten um faulige, zur Entstehung von Toxinen und Ammoniak führende Zersetzungen, welche durch die dabei gebildeten Stoffe eine örtliche Erkrankung wachsenden Grades, eventuell auch toxische Allgemeinerscheinungen, hervorrufen (*Escherich*).

Ein einheitlicher Befund läßt sich bisher für die Erreger der Zersetzungen nicht feststellen. Nur in ganz frischen Fällen wird die eine oder andere Bakterienart in überwiegender Menge gefunden. Eine Durchwanderung der Darmwand oder eine Invasion der Bakterien in den Kreislauf findet in unkomplizierten Fällen nicht statt²⁾. Die Versuche des Nachweises von Bakterientoxinen in der Nahrung oder im Darminhalt sind bisher erfolglos verlaufen³⁾. Die Infektion des Säuglings braucht nun nicht allein durch die abnorme bakterielle Zersetzung der Milch und des Darminhaltes hervorgerufen zu sein, sondern ein Teil der Störungen, und wahrscheinlich der gefährlichere, kann auch der Einwirkung infektiöser, vielleicht spezifischer Krankheitskeime seine Entstehung verdanken. Diese Keime rufen in leichteren Fällen nach einer Reizung der Darmwand einen Entzündungsprozeß desselben hervor. In schwereren Fällen gehen sie auf dem Wege der Lymphbahnen, zumal bei schwächlichen Kindern, in das Blut über, um im Innern des Körpers ihr Zerstörungswerk zu vollenden.

Für gewöhnlich wird aber die Ernährungsstörung die primäre Schädigung darstellen, durch welche der Organismus in seiner Funktion beeinträchtigt und des Schutzes seiner natürlichen Immunität beraubt wird. Der Körper hat die Fähigkeit verloren, dem Fortschreiten der Bakterien genügenden Widerstand entgegenzusetzen, es kommt zu sekundären Infektionen, denen das Kind nicht selten zum Opfer fällt.

Wenngleich es zweifellos falsch wäre, die bakterielle Infektion des Säuglings und hiermit die Entstehung von Magendarmkrankheiten auf diesem Wege zu leugnen, so ist doch ganz sicher die Bedeutung der

¹⁾ *Th. Escherich*, Die Darmbakterien des Säuglings, Stuttgart 1886. Die Bedeutung der Bakterien in der Ätiologie der Magendarmkrankungen der Säuglinge. D. med. W., 1898, Nr. 40 u. 41. Vgl. auch *Hirsh* (Streptokokkenenteritis). Zbl. f. Bakt., 1897, Bd. 22; *Pfaundler*, Zbl. f. Bakt., 1898, Bd. 23; *Moro*, Über Staphylokokkenenteritis der Brustkinder. J. f. K., 1900, Bd. 52; *Baginsky*, Zur Pathologie der Durchfallskrankheiten des kindlichen Alters. A. f. K., 1897, Bd. 22; *H. Finkelstein*, Zur Ätiologie der follikulären Darmentzündungen der Kinder. D. med. W., 1896, Bd. 38 u. 39.

²⁾ *A. Uffenheimer*, Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanals neugeborener Tiere u. s. w. München, R. Oldenburg, 1906.

³⁾ *Czerny und Keller*, Handbuch, Bd. 2, S. 139 (Literatur!).

Infektionen für die Pathogenese der Störungen im Gebiete des Verdauungsapparates des Säuglings weit überschätzt worden. Es existiert bisher, mit Ausnahme einiger spezifischer Erkrankungsformen, kein sicherer Beweis für das Zustandekommen der Verdauungsstörungen des Säuglings auf bakteriologischer Basis. Weder sind bisher im Organismus die Bakterien noch die Bakteriengifte, die man dafür hätte verantwortlich machen können, nachgewiesen worden. Nur in sehr vereinzeltten Fällen von kleinen Epidemien, besonders in Säuglingskrankenanstalten, hat die Forschung im Kot der erkrankten Kinder eine auffallende Vermehrung von Krankheitskeimen, die sich auch sonst normalerweise im Stuhlbild nachweisen lassen, gefunden (Streptokokken-Staphylokokken-Enteritis, Koli-Kolitis, *Escherich*, *Finkelstein*; blaue Stäbchen, *Salge*).

Die Forschung über die Ursachen und das Wesen der Ernährungsstörungen des Säuglings der letzten Jahre, an welcher in erster Reihe *Finkelstein* und seine Mitarbeiter sowie *Czerny* und *Keller* und *Pfaundler* beteiligt sind, hat in einwandfreier Weise dargetan, daß der Einfluß bakterieller Momente in der Pathogenese dieser Krankheiten viel geringer anzuschlagen ist, als bisher allgemein angenommen wurde. Es handelt sich in der Mehrzahl fast aller „Magendarmkrankungen“ des Säuglingsalters um eine „Ernährungsstörung“, d. h. „Funktionsstörung“ (*Finkelstein*) oder um einen „Nährschaden“ (*Czerny* und *Keller*), der in der überwiegenden Zahl der Fälle auf quantitative oder qualitative Fehler in der unzersetzten¹⁾ Nahrung zurückzuführen ist (alimentäre Schädigung).

Alle Fehler in der Ernährung beeinflussen in erster Reihe die Ernährungsfunktion, d. h. die spezifisch der Ernährungsarbeit gewidmete Energie und damit den „Ernährungsvorgang“ (Abbau der Nahrung, Aufbau neuer und Erhaltung vorhandener Körpersubstanz) und dessen Ergebnis, den „Ernährungszustand“. Die funktionelle Schädigung dokumentiert sich in einer Erschwerung der Verdauungsarbeit mit minderwertigen Leistungen, in einer verminderten Toleranz gegenüber der aufgenommenen Nahrung, bzw. einem oder mehreren ihrer Nährstoffe, die sich klinisch in einer perversen Wirkung oder „paradoxen Reaktion“ (*Finkelstein*), d. h. durch Gewichtsstillstand oder Sturz anstatt durch Gewichtsanstieg auf Nahrungszulage äußert. In höheren Graden kommt es dann weiter zu schwereren Störungen durch Übergreifen der anfangs im Darm lokalisierten Schäden auf den intermediären Stoffwechsel.

Die Ernährungsstörung des Säuglings entwickelt sich durch fehlerhafte Verwendung der Nahrung: entweder durch ein „Zuviel“ oder, was

¹⁾ *Czerny* u. *Keller*, Hdb., Bd. 2, 6. Abt., S. 10, trennen: „Ernährungsstörungen ex alimentatione“ und „Ernährungsstörungen ex infectione“. Unter der ersten Bezeichnung fassen sie alle Schädigungen des kindlichen Organismus zusammen, die auf unzureichende oder übermäßige Nahrungsmengen oder auf eine schädliche Zusammensetzung der Nahrung oder auf beides zurückzuführen sind. Unter der zweiten Bezeichnung verstehen sie alle Krankheitsbilder, welche durch Bakterien selbst oder durch Produkte ihrer Lebenstätigkeit zu stande kommen. Hier unterscheiden sie „alimentäre Toxikosen“, Ernährungsstörungen, die durch bakteriell zersetzte Nahrung verursacht werden, „enterale“ Infektionen, im speziellen der Neugeborenen, wo die Erscheinungen auf die Invasion pathogener Bakterien in den Darm hinweisen, und drittens „parenterale“ Infektionen, die, von wo sie auch immer ihren Eingang in den Organismus genommen haben, nicht nur eine lokale Infektion, sondern auch eine allgemeine Ernährungsstörung zur Folge haben.

auf dasselbe hinauskommt, durch zu häufige Verabreichung oder durch Unzweckmäßigkeit ihrer Zusammensetzung.

Durch diese qualitativen oder quantitativen Fehler in der Ernährung wird dem Säugling zuviel zugemutet, die gestellten Anforderungen übersteigen seine Toleranz, auf die Dauer unterliegt er diesen Mehranforderungen und wird krank.

Bei einer Anzahl von Kindern ist aber von Ernährungsfehlern keine Rede. Sie werden vom ersten Tage der Geburt an nach den Vorschriften und unter der Kontrolle des Arztes rationell ernährt und kommen trotzdem nicht in die Höhe, sondern erkranken gleichfalls. Hier handelt es sich um Individuen mit angeborener verminderter Toleranz, welche auch die normale Nahrung nicht ohne Schaden verwerten, weil eine angeborene Funktionsschwäche des Magendarmapparates (Drüsen-, Lymph-, Muskel- und Nervenapparat) besteht (Ernährungsstörung ex constitutione). Es sind außer den Frühgeburten zum großen Teil die Kinder, welche in die von Czerny so bezeichnete Krankheitsgruppe der „exsudativen Diathese“ auf konstitutioneller Basis hineingehören.

Je mehr Licht durch die Forschung in die Kenntnis von den Ernährungsstörungen hineingeworfen wird, umso mehr kommen wir zu dem Ergebnis, daß die meisten Ernährungsstörungen alimentärer Natur sind (Ernährungsstörungen ex alimentatione) und nur ein verhältnismäßig kleiner Teil übrig bleibt, der auf eine Infektion (Ernährungsstörungen ex infectione) bezogen werden darf. Im späteren Verlauf der reinen Ernährungsstörungen stellen sich allerdings häufig Infektionen ein. Sie spielen aber nur eine begleitende oder sekundäre Rolle. Klinisch ist jedenfalls eine Trennung der alimentären und infektiösen Störungen in den meisten Fällen unmöglich.

Die genauere Betrachtung der verschiedenen Krankheitstypen der Ernährungsstörungen des Säuglingsalters ergibt, daß man von vollkommen untereinander abgeschlossenen Krankheitsbildern eigentlich nicht sprechen kann, sondern daß es sich genau genommen nur um graduell verschiedene Stadien ein und desselben Krankheitsprozesses auf gleicher Basis handelt.

Finkelstein¹⁾ hat den Versuch gemacht, die Ernährungsstörung in vier verschiedene Stadien einzuteilen. Dieser Gruppierung folgend unterscheide ich eine Bilanzstörung, eine Dyspepsie, eine Atrophie (De-komposition) und eine Intoxikation.

Ebensowenig wie es gerechtfertigt ist, die Magenstörung von der Darmstörung zu trennen, weil beide meist gleichzeitig beteiligt sind, ebensowenig ist es möglich, in jedem Falle die einzelnen Stadien der Ernährungsstörung genau abzugrenzen. Denn häufig befindet sich das Kind bereits in einem Übergangsstadium, oder es handelt sich um Mischformen, oder das chronische Stadium wird plötzlich durch eine akute Exacerbation in seiner Eintönigkeit unterbrochen.

Die Diagnose der einzelnen Stadien stützt sich vor allem auf das klinische Verhalten des Säuglings.

Um über die klinischen Abweichungen des ernährungsgestörten Kindes gegenüber dem Zustand des gesunden Kindes²⁾ ein einwand-

¹⁾ Finkelstein, l. c.

²⁾ Czerny u. Keller, Hdb. 1906, Bd. 1, S. 579.

freies Urteil zu gewinnen, muß man mit den Besonderheiten des gesunden Kindes genau vertraut sein. Ich gehe daher an dieser Stelle noch einmal im Zusammenhang auf die Eigenschaften des gesunden Kindes ein, wenngleich ich schon in der Einleitung des Lehrbuches in den verschiedenen Kapiteln (Temperatur, Atmung, Circulation, Gewicht u. s. w.) stets auf das Charakteristische der Gesundheit aufmerksam gemacht habe.

Die Eigentümlichkeiten des gesunden Kindes gehen mit dem Auftreten von Ernährungsstörungen, je nach dem Grade derselben, mehr oder weniger verloren.

Das gesunde Kind ist durch tiefen Schlaf, der selbst durch stärkere äußere Reize kaum unterbrochen wird, ausgezeichnet. Es schläft, zumal in den ersten drei Lebensmonaten, sofort nach der Mahlzeit ein, während kranke Kinder nach der Nahrungsaufnahme unruhig sind und längere oder kürzere Zeit hinterher wach bleiben. Unterbrochener oder durch geringfügige Anlässe gestörter Schlaf ist eines der ersten Zeichen des ernährungsgestörten Kindes.

Die Stimmung des gesunden Kindes ist heiter. Es nimmt regen Anteil an der Außenwelt. Wenn die Mutter mit ihm spielt und scherzt, gibt es seinen Dank bereits in sehr frühem Alter durch ein glückliches Lächeln zu erkennen. Mit einem Schlage ändert sich der für das gesunde Kind typische Gesichtsausdruck, je nach der Schwere der Ernährungsstörung in mehr oder weniger hervortretender Weise. Das Lächeln verschwindet. Die Reaktion auf die Anregungen der Umgebung wird gezwungen oder fällt ganz fort. Der Gesichtsausdruck wird traurig, gleichgültig, macht einer gewissen Ruhe Platz, die sich in vollkommene Starrheit verwandeln kann. Die gleichmäßige Spannung und Frische der Haut im Gesicht, die dem Kinderantlitz seine Schönheit verleihen, gehen verloren, es graben sich, besonders auf der Stirn und um den Mund, tiefe Furchen wie im Alter ein. Das sonst lebhaftes Auge wird leicht umflort. Aus diesem Zustande der angedeuteten Gleichgültigkeit und Apathie kann sich das vollkommenste Bild der tiefsten Benommenheit innerhalb kürzester Zeit entwickeln.

Das gesunde Kind besitzt eine große Agilität, welche beim kranken stark verändert wird. Die lebhaftes Beweglichkeit, besonders der Arme und Beine, vermindert sich. Ihre normale Haltung verändert sich zu pathologischen Haltungs- und Stellungsanomalien, von denen bald eine Streck-, bald eine Beugstellung bevorzugt wird. Oft tritt absolute Starrheit und Unbeweglichkeit ein. Oder der Zustand der Unbeweglichkeit wird durch mehr oder weniger heftige, unnatürliche, stoßweise vor sich gehende Bewegungen, die bis zu heftigen Jactationen der Arme, der Beine und des Kopfes ausarten können, unterbrochen.

Die Hautfarbe des gesunden Kindes erscheint, besonders an den Fußsohlen und am Ohr, bei durchscheinendem Licht rosa oder rot als der Ausdruck einer reichlichen Blutversorgung. Auch sonst ist die Hautdecke, besonders im Gesicht, leicht gerötet. Gleichzeitig ist sie frei von pathologischen Prozessen. Beim kranken Säugling werden Haut- und Schleimhäute blaß und häufiger Sitz von Infektionen (Furunkel, Abscesse, Soor, Stomatitis).

Während das Abdomen beim gesunden Säugling schlank ist, das Niveau wenig die Rippen überragt, an den Seitenteilen nicht vorgewölbt ist, die Bauchdecken straff gespannt sind, bietet der kranke häufig einen eingefallenen Leib mit schlaffen Decken oder Meteorismus dar.

Der normale straffe Gewebsturgor und gespannte elastische Muskeltonus des gesunden Kindes gehen beim kranken verloren und machen abnormer Schlaffheit des Gewebes und einer weichen, teigigen oder zu straffen, geradezu harten, rigiden Beschaffenheit der Muskeln Platz.

Das gesunde Kind zeigt eine stetig ansteigende Gewichtskurve, die dem kranken Kinde verloren geht und entweder zu zickzackförmigen Schwankungen der Linie führt oder in Gewichtsstillstand oder Sturz umbiegt.

Der Puls ist von normaler, voller Beschaffenheit, seine Frequenz ca. 120 Schläge in der Minute. Die Atmung, besonders im Schlaf, ist ruhig, stetig gleichmäßig. Die Temperatur zeigt das Bild der Iso- oder Monothermie, während sich bei der Ernährungsstörung alle Variationen des „alimentären“ Fiebers mit subfebrilen und febrilen Schwankungen und hochhyperpyretischen Steigerungen finden können.

Die Darmentleerungen sind von goldgelber Farbe, salbenförmiger Beschaffenheit, 2—3mal täglich.

Die Toleranzbreite gegenüber der Nahrung ist eine physiologische, d. h. der Säugling reagiert auf Kostveränderung oder Nahrungszufuhr mit ungehemmtem Gedeihen und steilerem Gewichtsanstieg, zeigt demnach „normale Toleranz“.

Der Urin ist frei von Zucker und Eiweiß und sonstigen abnormen Bestandteilen.

Nur die genaue Betrachtung des Ernährungszustandes und des Ernährungsvorganges mit allen seinen Merkmalen lassen Klarheit darüber gewinnen, ob der Säugling gesund oder ernährungsgestört ist. Gute Beobachtung, geschärfter Blick orientieren sich weiter über das Stadium der Störung, in welchem das kranke Kind sich befindet.

Die Erkenntnis von der Art der Ernährungsstörung wird durch die Anamnese wesentlich erleichtert. Hierzu ist eine peinlich genaue Aufnahme der Vorgeschichte der Ernährung notwendig.

Sie soll nach Möglichkeit Aufschluß darüber verschaffen, welche Nahrung das Kind erhalten hat, in welchen Mengen, in welcher Zusammensetzung, u. zw. gleichgültig, ob es sich um natürlich oder unnatürlich aufgezogene Säuglinge handelt. Ganz besonders wichtig ist die Orientierung über die Mehl- und Zuckerzusätze zur Milch, deren Angaben häufig vergessen oder ungenau gemacht werden. Gestattet oft das klinische Bild allein die sichere Diagnose der Art des Nährschadens, so ist doch zur Deutung mancher Formen, insbesondere mit Rücksicht auf den einzuschlagenden Weg der Behandlung, eine gute Anamnese nicht zu unterschätzen.

Eine strenge Scheidung zwischen akuten und chronischen Ernährungsstörungen im eigentlichen Sinne des Wortes ist kaum durchzuführen, weil bei genauer Erhebung der Anamnese sich meistens herausstellt, daß der akuten Erkrankung bereits Vorboten in Gestalt leichter Störungen vorausgegangen sind, oder daß schon lange sich hinziehende chronische Erkrankungen in jähem Wechsel des Bildes plötzlich akut exacerbieren. Immerhin lassen sich doch, dem klinischen Bilde nach, unter den Ernährungsstörungen einzelne Typen von mehr akuter Färbung, andere mehr chronischen Charakters, als besondere Formen herausheben.

Die akuten Ernährungsstörungen der unnatürlich ernährten Säuglinge.

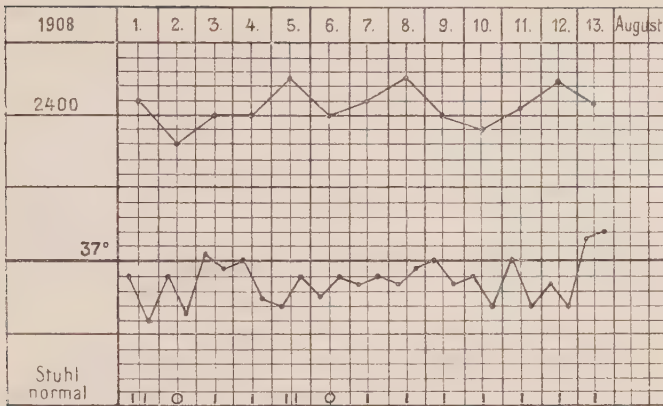
1. Die Bilanzstörung.

Die Bilanzstörung stellt den leichtesten Grad der Ernährungsstörung dar und ist durch ein mangelhaftes Endergebnis des Kraft- und Stoffwechsels charakterisiert. Bei dieser Störung „vermag zwar der Organismus die Nahrungsmengen von physiologischer Größe noch zu bewältigen, aber er arbeitet nicht mehr mit der sicheren Stetigkeit der Norm“. Infolgedessen „ist auch das Resultat der Arbeit minderwertig, sowohl der Größe als auch der Beschaffenheit nach“.

Symptome. Klinisch äußert sich die Bilanzstörung dadurch, daß der sonst normalerweise auf rationelle Milchmenge und Milchemischung (bei einer Calorienzufuhr von ca. 100 pro 1 kg) stattfindende, steile Gewichtsanstieg ausbleibt. Die Gewichtskurve bewegt sich entweder in der horizontalen Linie oder erringt nur zeitweise eine kleine Erhebung, die durch folgende Senkung wieder illusorisch gemacht wird.

Steigt man in diesem Stadium, in der Annahme, daß der minderwertige Körperanwuchs der Ausdruck ungenügender Nahrungszufuhr ist, mit der Nahrungsmenge, so erzielt man nicht den erwarteten Gewichtsanstieg, sondern entweder bleibt es bei dem Beharren im schwankenden

Fig. 29.
Hildegard K., geb. 28. Mai 1908.



Bilanzstörung.

Schwankung des Gewichts ohne Zunahme. Ungleichmäßiger Temperaturgang.

Gewichtsbestände, oder bei Fällen, die sich bereits dem nächsten Stadium zuneigen, kommt es zu einem Gewichtsabfall. Der Organismus reagiert auf Nahrungszulage — und in der Zulage ist das Fett das schädigende Moment — nicht mit Anstieg, sondern mit Abfall, d. h. er zeigt auf die Zufügung eines für gewöhnlich als Mastmittel ersten Ranges geschätzten Nährstoffes eine „paradoxe Reaktion“. Während die Fettoleranz schon eine Schmälerung erfahren hat, besteht für gewöhnlich eine ungeschmälerete Toleranz gegenüber den Kohlehydraten.

Der klinische Ausdruck der Gewichtsstörung zeigt sich bereits in einer leichten Abmagerung der Kinder. Neben dem minderwertigen Körperanwuchs erleidet frühzeitig die Wärmebilanz eine Störung. Das früher gezeichnete Bild der Mono- oder Isothermie mit seiner Einförmigkeit geht verloren und weicht einer Temperaturlinie mit mehr oder weniger erheblichen Zacken und Spitzen nach oben und unten (alimentäres Fieber, s. Fig. 29). Gleichzeitig weist das Kind als Zeichen seines krankhaften Zustandes Unwertigkeiten seiner physiologischen Qualitäten auf. Der Schlaf ist gestört, es stellt sich Unruhe ein. Die heitere Miene geht verloren. Blässe der Haut und Schleimhäute, der veränderte Muskeltonus und Gewebsturgor sind sichere Kennzeichen der Störung. Die Widerstandskraft gegen Infektionen ist herabgesetzt. Die Entleerungen des Kindes sind meist normal, auch die Zahl der Stühle ist für gewöhnlich nicht vermehrt, in anderen Fällen treten schon als Zeichen der Veränderung des Chemismus im Darmkanal helle, trockene Seifenstühle auf.

Als Ursache der Bilanzstörung darf wohl für die Mehrzahl der Fälle eine Schädigung durch das MilCHFett im Sinne einer verminderten Fettoleranz infolge quantitativer Ernährungsfehler oder eine ererbte Anomalie des Fettstoffwechsels (bei Kindern mit Neuropathie oder exsudativer Diathese) angenommen werden.

Therapie. Die Reparation der ersten Stufe der Ernährungsstörung des Säuglings wird sehr häufig bereits durch eine Reduktion der Nahrungsmengen und damit Verminderung der Fettzufuhr erreicht. Bleibt nach Beschränkung der Menge der Erfolg aus, so kommen fettarme Gemische,

entrahmte oder lavalisierte Milch, durch Mehlabkochungen verdünnte Milch (nach vorheriger Wasserverdünnung), mit Mehl angereicherte, beste Magermilch oder die kohlehydratreiche Malzsuppe zur Verwendung.

Wo Frauenmilch zur Verfügung steht, ist ihre Verwendung in erster Linie zu empfehlen. Es ist vorteilhaft, zu Beginn der Behandlung auch hier kleine Dosen zu bevorzugen. Meist wendet sich unter ihrem Regime binnen kurzem die schwankende Gewichtslinie der gleichmäßig in die Höhe strebenden Richtung zu. Doch nicht immer glückt die Frauenmilchkur so schnell und prompt. Oft macht ihr hoher Fettgehalt sich störend bemerkbar. Und erst Entrahmung der Milch oder teilweiser Ersatz durch fettarme Buttermilch (1—2 Flaschen) bringt den gewünschten Erfolg.

Aus der Bilanzstörung, welche entweder der Behandlung nicht für wert gehalten oder übersehen wird, entwickelt sich, scheinbar akut,

2. die Dyspepsie („Stadium dyspepticum“).

Symptome. Zu der schwankenden Gewichtskurve, der labilen Körperwärme, welche bereits stärkere Ausschläge nach oben zeigen kann, kommt als markantes Symptom und als Ausdruck einer bereits vorhandenen Darmgärung der dyspeptische Stuhl hinzu. Gering veränderte oder im Darm zersetzte Nahrung übt einen pathologischen Reiz auf die Schleimhaut und die Nerven des Magendarmtractus aus, durch welchen eine vermehrte Schleimabsonderung und gesteigerte Peristaltik ausgelöst werden. Das Fortschreiten der durch die Nahrung zugefügten Schädigung sucht der Organismus anfangs noch zu verhindern, indem er auf den gesetzten Reiz hin mit den Abwehrmaßnahmen des Durchfalls und Erbrechens reagiert. Mit der Zeit aber versagt die normale Funktion.

Der unter normalen Verhältnissen goldgelbe, pastenartige Säuglingsstuhl zeigt häufig eine grünliche oder gelbgrünliche Verfärbung¹⁾. Er ist dünnflüssiger, zum großen Teil noch aus Fäkalmassen bestehend, zerfahren, „gehackt“, mit zahlreichen weißlichen Bröckeln, die sich größtenteils als Fettseifen erweisen, durchsetzt. In anderen Fällen ist der Stuhl im ganzen hell, weißlich, beim Zerdrücken fettig glänzend, häufiger auch dünnflüssig und reichlich Fettsäure enthaltend. Für die Beurteilung der Dyspepsie ist es belanglos, ob mehr oder weniger Schleim den Stuhlmengen beigemischt ist oder ob er noch gebunden oder gelegentlich durchfällig und wässrig wird.

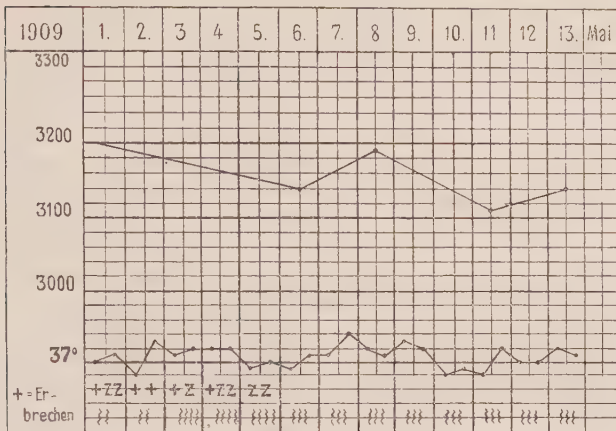
Einzelne dyspeptische Kinder erbrechen nach der Nahrungsaufnahme. Bisweilen werden nur unbedeutende Mengen ausgespien, bisweilen dagegen der größte Teil der Nahrung wieder herausgeschüttet. Das Erbrechen erfolgt häufig gleich oder auch kürzere oder längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme.

Und abhängig von der Verweildauer im Magen wird die Milch nur wenig verändert oder geronnen ausgebrochen. Den erbrochenen Nahrungsbestandteilen ist mehr oder weniger Schleim, selten Galle beigemischt. Bei einzelnen Kindern fehlt Erbrechen vollkommen.

¹⁾ Die Grünfärbung entsteht durch Umwandlung des Bilirubins in Biliverdin (nicht durch einen chromogenen Bacillus, wie *Lesage*, *Du bacille de la diarrhoe verte* etc. *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1888, 15 févr., annimmt). Im Darm selbst kann die Umsetzung nur durch Zusatz eines leicht desoxydierbaren Körpers statthaben. Tritt die Grünfärbung erst nach der Entleerung ein, so wird der Sauerstoff der atmosphärischen Luft zur Oxydation herangezogen (*Heubner*, Behandlung der Verdauungsstörungen im Handbuch von *Penzoldt und Stintzing*). *Wernstedt* (*M. f. K.*, 1905, Bd. 4, S. 241) führt die Grünfärbung auf ein oxydierendes Ferment zurück.

Fig. 80.

Walter G., geb. 6. Mai 1909. Charlottenburger Säuglingsklinik.



Dyspepsie.

Schwankung der Gewichts- und Temperaturlinie. Dyspeptischer Stuhl.

Ein besonderes Krankheitsbild zu konstruieren, je nachdem das Erbrechen („Magenkatarrh“) oder das dyspeptische Stuhlbild („Darmkatarrh“) die Szene beherrschen, ist, wie ich bereits in der Einleitung der Ernährungsstörungen hervorgehoben habe, nicht angängig.

Der Gesundheitszustand des dyspeptischen Kindes ist bereits mehr gefährdet als der des bilanzgestörten. Anstatt des tiefen, anhaltenden Schlafes tritt oberflächlicher, in kurzen Intervallen unterbrochener, ein. Die Unruhe steigert sich, die Stimmungsveränderung wird auffallender. Öfteres Wimmern oder Aufschreien, Anziehen der Beine deuten auf Leib- und Kolikschmerzen. Es entwickeln sich Meteorismus, Flatulenz. Die Abnahme der Gewebsstraffheit, neben den erwähnten Schwankungen der Körperwärme und des Körpergewichts, treten mehr in den Vordergrund.

Die Ursache der Dyspepsie mag in einer kleinen Zahl von Fällen auf dem Genusse ektogen zersetzter Milch beruhen. In der weit- aus überwiegenden Zahl handelt es sich um eine endogen entstandene Gärung, „hervorgerufen durch ein Mißverhältnis zwischen Nahrungsmenge und Verdauungskraft, das ebensowohl durch ein relatives Übermaß von Nahrung entstanden sein kann, wie durch eine Schwächung der Leistungsfähigkeit des Kindes, z. B. durch Überhitzung und parenterale Infektionen“. Hiermit versagt die eigentümliche regulatorische Fähigkeit des Magendarmtractus, mit deren Hilfe er seine obligatorische Flora und den normalen Chemismus seines Inhalts aufrecht erhält. Es kommt durch abnormen Inhalt (des Magens und Darms) und abnormes Bakterienleben zu pathologischen Gärungen und Zersetzungen, die ihrerseits rückwirkend die motorische und sekretorische Tätigkeit des Verdauungsrohres beeinflussen. Hauptsächlich handelt es sich um die Bildung niederer Fettsäuren, die die Darmwand zu stärkerer Hyperämie und Schleimbildung reizen und eine vermehrte Peristaltik anregen. Die Vorgänge bei der Dyspepsie sind immer noch rein örtliche, auf den Magendarmkanal beschränkte, ohne daß eine Beteiligung des intermediären Stoffwechsels vorliegt.

Nach den neueren Forschungsergebnissen (vgl. Ernährung) ist man berechtigt, eine Beziehung des Caseins der Milch an dem Zustandekommen der Dyspepsie (und der Bilanzstörung) abzulehnen. Unter den Nahrungsbestandteilen, welche einer abnormen Gärung im Bereiche des Darmes unterliegen und damit für die Genese der in Betracht gezogenen Krankheitsformen herangezogen werden können, ist zuerst das MilCHFett zu nennen.

Als Ausdruck dieser abnormen Gärung finden wir häufig die grünen, stechend riechenden, schmierigen, stark glänzenden Entleerungen, welche mikroskopisch reichlich Fettsäurenadeln, Fettseifen und Lachen von Fett aufweisen. Leichter noch als Fett erzeugen die Kohlehydrate (Zucker oder Mehl) abnorme Zersetzungen. Der Stuhl ist schaumig, schleimreich, von stechend saurem Geruch, zeigt häufig Gärungsblasen. Ungenügend verdautes Mehl läßt sich durch die Jodreaktion nachweisen.

Die Zuckerarten sind in bezug auf ihre Toleranz für den Säuglingsorganismus nicht gleichwertig. Am niedrigsten liegt die Assimilationsgrenze für den Milchzucker¹⁾, dessen Minderwertigkeit sich gegenüber den anderen Zuckerarten auch durch einen verschiedenen Gewichtsansatz manifestiert. Günstiger gestaltet sich die Toleranz für den Rohrzucker und am günstigsten für den Malzzucker. Ungefähr auf gleicher Stufe wie die Maltose stehen gewisse Zuckermodifikationen wie *Loeflunds* Malzsuppenextrakt, *Soxhlets* Nährzucker (verstöpfend) und *Soxhlets* verbesserte *Liebig-Suppe* u. a. m.

Abhängig von der Komponente, welche als schädigend für die Dyspepsie verantwortlich gemacht werden kann, läßt sich eine Fett-, Mehl- und Zuckerdyspepsie unterscheiden. Häufig erstreckt sich die Insuffizienz gleichzeitig auf mehrere der genannten Nahrungsstoffe. Weitaus im Vordergrund aller dieser Schädigungen steht die Fettdyspepsie.

Der Verlauf der Dyspepsie gestaltet sich ungemein verschieden und hängt von frühzeitiger und richtiger Behandlung, vom Alter, der Konstitution, der Pflege der Erkrankten ab.

Für die Prognose spielen die rechtzeitige und richtige Beurteilung des Falles, sekundäre Infektionen, das Hineingreifen schwererer Ernährungsstörungen eine wichtige Rolle.

Die Diagnose ist aus dem Zustand des Kindes, seinen Entleerungen und der Probe der Toleranz der Nahrungsstoffe zu stellen. Der Stuhlbefund (Seifenstuhl und Jodreaktion) läßt sich mit Sicherheit für die Diagnose der Fett- oder Mehdyspepsie ohne weiteres nicht verwerten. Seifenstühle kommen auch bei der Atrophie oder bei Caseinzulage in der Nahrung (Eiweißmilch) vor; die Jodreaktion findet sich stets auch bei ganz jungen Säuglingen, die mit Schleim- oder Milchschleimlösungen ernährt werden. Charakteristisch für die Zuckerdyspepsie ist ihre Neigung zur Temperatursteigerung (alimentäres Fieber²⁾).

Prophylaxis. Die Ätiologie gibt einen Wink, daß die Dyspepsie im wesentlichen durch eine rationelle Ernährung, sowohl was die richtige Quantität und Qualität wie auch die Regulierung der Pausen anbelangt, zu verhüten ist. Für den Säugling gilt die Regel: Richtige Verdünnung der Milch, keine Überschreitung der normierten Mengen, als Maximum 1 Liter pro Tag, Mahlzeiten nicht, öfter als 4stündlich³⁾.

¹⁾ Grosz, J. f. K., 1892, Bd. 34, S. 83; Czerny und Keller, Hdb., Bd. I, S. 306 u. 316; Finkelstein, Lehrb., S. 94.

²⁾ Vgl. Schaps, Salz- und Zuckereinjektion beim Säugling. V. d. G. f. K. Stuttgart 1906. Weitere Literatur s. S. 218.

³⁾ Zu verwerten sind bezüglich der Einzeldosis, welche einem Säugling gegeben werden soll, vor allem die Feerschen Zahlen (siehe Anmerkung auf nebenstehender Seite):

Therapie. Für die Behandlung der Dyspepsie ist von grundlegender Bedeutung, daß wir es in diesem Stadium mit Kindern zu tun haben, welche gesundes Verhalten nur noch zeigen, wenn man das Kostmaß auf Erhaltungsdiät, d. h. auf eine Zufuhr von 60—70 Calorien pro 1 *kg* Körpergewicht beschränkt. Führt man dagegen das für den Säugling sonst als Normalnahrung charakterisierte Maß von 100 Calorien pro 1 *kg* ein, so reagiert der Organismus mit der Abwehrbewegung der paradoxen Reaktion unter den ihr eigentümlichen Krankheitserscheinungen (Gewichtsabfall und Verschlechterung des Allgemeinzustandes). Aus dem Versagen der augenblicklichen Leistungsfähigkeit des Darmes ergibt sich ein deutlicher Wink für die Behandlung, welcher in erster Linie auf Nahrungsbeschränkung hinweist.

Als das sicherste und rascheste Mittel zur Beseitigung der Dyspepsie muß die Verwendung der Frauenmilch, mit kleinen Dosen beginnend, allmählich zu größeren und schließlich den normalerweise erforderlichen steigend, gelten. Mit ihrer Anwendung bessert sich binnen kurzem der Allgemeinzustand des Kindes, die Funktionsstörung des Darmes hebt sich, die abnormen Darmentleerungen werden normal und die anormale bakteriologische Darmlora wird bald wieder in den normalen Zustand übergeführt und damit die Ursache der Dyspepsie beseitigt.

Wo Frauenmilch nicht zur Verfügung steht, man also bei der unnatürlichen Ernährung bleiben muß, ist der Erfolg der Reparation sehr häufig gleichfalls verbürgt, wofern nur das erkrankte Kind auf die Erhaltungsdiät von 60—70 Calorien pro 1 *kg* gesetzt wird.

In vielen Fällen von Dyspepsie ist es ratsam, im Beginne der Behandlung, sich der altbewährten Methode einer 1—2mal 24stündigen Schonungsdiät (eventuell mit $\frac{1}{2}$ —1 vorausgehenden Hungertage) zur Arbeitsentlastung und Ruhigstellung des Darmes, zu bedienen und ihm gleichzeitig die Möglichkeit zu geben — ohne Hinzufügung neuen, zersetzungs-fähigen Materials (Milch) —, sich in dieser Zeit des veränderten Darminhalts zu entledigen.

Zur Teebereitung genügt 1 Teelöffel Tee zum Aufguß für 1 Liter Wasser, kurze Zeit ziehen lassen, 1—2 Saccharintabletten zur Versüßung zusetzen. Wird bei starker Brechneigung der Tee erbrochen, so empfiehlt es sich, denselben kühl oder kalt zu geben. Der Hungerstuhl ist von grüner oder braunschwarzer Farbe, bisweilen etwas dünnflüssig, bisweilen mit Schleimbeimischungen, im großen ohne Nahrungsbestandteile, fast nur aus Darmsekreten bestehend.

Die Bereitung einfacher Mehlabkochungen (Reis, Maismehl, Mondamin, Arrowroot, Hafermehl, Weizenmehl u. s. w.) geschieht in der Weise, daß man 1½ Eßlöffel Mehl mit 3 Eßlöffel kalten Wassers verrührt, einen halben Liter Wasser zugießt, eventuell 1 Tablette Saccharin zusetzt und $\frac{1}{4}$ Stunde kochen läßt. Saccharin bleibt fort, wenn die Kinder die Mehlnahrung ungesüßt nehmen. Die Mehlnahrung bietet dem Magen und Darm Ruhediät unter gleichzeitiger Zuführung resorptionsfähigen (Carstens, Über Mehlausnützung bei Säuglingen. V. d. Naturforscherversammlung zu Lübeck, 1895,

im 1. Monat (Ende)	7—8	Mahlzeiten à	60—70 g
" 2. "	6	"	à 120—150 "
" 3. "	6	"	à 150 "
" 4. "	5—6	"	à 160 "
" 5. und folgende	5	"	à 200 "

Daneben dürfen auch die von *Pfaundler* gelegentlich seiner Bestimmungen der Magenkapazität gefundenen Zahlen (W. klin. W. 1897, Nr. 44) herangezogen werden; darnach beträgt die maximale Einzeldosis: für normal entwickelte Säuglinge am Ende des

1., 2., 3., 4., 5., 6., 7., 8., 9., 10., 11., 12. Lebensmonats	
90, 100, 110, 125, 140, 160, 180, 200, 225, 250, 275, 295.	

II., 2. Hälfte) Materials. Einen Tag lang kommt man wohl mit verdünnter Kalbsbrihe oder Eierwasser (1 frisches Ei auf $\frac{1}{2}$ Liter lauen Wassers verquirlt) aus. Kindermehle, d. h. besonders präparierte Mehle mit Milchzusatz, längere Zeit hindurch zu geben, ist nicht bloß unnötig, sondern auch falsch, da sie reichlich zersetzungsfähiges Material enthalten. Nach der Mehldiät erfolgt anstatt des grünen, gehackten oder zerfahrenen Stuhles sehr häufig ein homogener, dickbreiiger, graugelber oder brauner Mehlstuhl, der frei von Schleim und abnormen Bestandteilen ist.

Wo die Reduktion der Nahrung und hiermit die Verminderung der Zufuhr von Nahrungsfett zur Erzielung eines Erfolges nicht ausreicht, kommen als souveräne Behandlungsmethode der Dyspepsie Mischungen in Betracht, die entweder vollkommen fettfrei sind, oder aus denen der größte Teil des Fettes eliminiert ist. Der Ausfall dieses wichtigen Nahrungstoffes wird durch den Zusatz eines oder häufiger zweier Kohlehydrate (Mehl und Zucker) wieder ausgeglichen. Es kommen in Betracht fettarme Modifikationen: Buttermilch¹⁾, *Liebig-Suppe*, *Kellersche Malzsuppe* (Vorschrift S. 246) oder deren Ersatzpräparate (*Allenburys Malted food*, *Brunnengräbers Maltocrystal*, *Liebes Malzpulver* u. s. w.). Beide Nährlösungen, sowohl Buttermilch wie Malzsuppe, werden entweder als Normallösungen (Buttermilch mit 15 g Mehl und 60 g Rohrzucker; Malzsuppe mit 50 g Mehl und 100 g Malzsuppenextrakt) oder beim Eintritt einer Zuckertoleranzherabsetzung je nach ihrem Grade mit bis zu $\frac{1}{2}$ oder $\frac{1}{3}$ vermindertem Kohlehydratzusatz oder ganz zusatzfrei verwendet. Bisweilen genügt anstatt der Zuckerreduktion allein der Ersatz des minderwertigen Rohrzuckers (in der Buttermilch) durch den besser tolerierten *Soxhlets* Nährzucker oder des Milchezuckers durch Malzzucker.

Zubereitung der Buttermilch: 15 g Weizenmehl werden, mit einigen Eßlöffeln Buttermilch (Medizinalbuttermilch der Meierei Bolle, Berlin) kalt angerührt, 1 Liter Buttermilch zugesetzt und unter Zusatz von 60 g Rohrzucker langsam unter fortwährendem Rühren erhitzt, so daß bis zum ersten Aufwallen etwa 15—20 Minuten vergehen. Dann läßt man die Milch noch 2mal aufwallen und füllt sie heiß in vorher sterilisierte Flaschen, die mit Gummikappen verschlossen und kaltgestellt werden. Die Buttermilch muß frisch nach dem Buttern sein, aus saurem Rahm hergestellt; sie enthält 2·5—2·7 % Eiweiß, 0·5—1·0 % Fett und 3·0—3·5 % Zucker und einen calorischen Wert von 410, die präparierte Buttermilch von 700.

An Stelle der selbstbereiteten Buttermilch kann mit gleichem Erfolge die fertige „Holländische Säuglingsnahrung“ (mit Zucker- und Mehlzusatz) oder die „Holländische Anfangsnahrung“ (ohne Milch- und Zuckerzusatz) Verwertung finden. Im Handel²⁾ in $\frac{1}{4}$ Liter-Flaschen erhältlich, sehr lange haltbar.

Fettfreie Nährlösungen kommen für die schweren Fälle zur Verwendung. Diesem Zweck dient Magermilch³⁾, welche aus bester,

¹⁾ *De Jager*, Die Verdauung und Assimilation des gesunden und kranken Säuglings nebst einer rationellen Methode zur Säuglingsernährung. Berlin, Karger, 1898; *Teixeira de Mattos*, Die Buttermilch als Säuglingsnahrung. J. f. K., 1902, Bd. 55; *B. Salge*, Buttermilch als Säuglingsnahrung, 1902, Bd. 55, S. 157; *Rommel*, Über Buttermilch. A. f. K., 1903, Bd. 37; *Tada*, Die Säuglingsnahrung „Buttermilch“, eine kohlehydratreiche Magermilch (Stoffwechsel). M. f. K., 1905, Bd. 4, S. 118.

²⁾ Meierei und Fettmilchanstalt Staudt & Co., vorm. Müller & Peters, Vilbel. Depots in sämtlichen Berliner Apotheken.

³⁾ Bei Magermilch haben die Entleerungen eine homogene, pastenartige Beschaffenheit.

keimfreier Kuhmilch mittels eines Separators herzustellen ist. Die gewöhnliche, käufliche Magermilch ist als Säuglingsnahrung absolut unbrauchbar. Beinahe fettfrei ist auch Molke¹⁾. Auch sie muß aus tadelloser roher Milch frisch hergestellt werden. Die Molke wird zur Hälfte mit Wasser (ohne Zusätze) verdünnt, anfangs mit Saccharin, später mit Zucker gesüßt.

Bei schlechter Toleranz von Mehlen, besonders bei jungen Säuglingen, wird die Milch nur mit Wasser verdünnt.

Häufig lehrt die praktische Erfahrung, daß aufgeschlossene (dextrinierte) Mehle, wie z. B. *Kufeke*-, *Theinhardt*- (leicht abführend), *Rademann*-Mehl, Mellins food, besser toleriert werden als die einfachen, unaufgeschlossenen Mehle.

Bei den chronischen Dyspepsien mit Durchfällen (s. Behandlung der Atrophie) habe ich in jüngster Zeit auch die von *Finkelstein* und *Meyer* angegebene eiweiß- und fettreiche, aber zuckerarme Eiweißmilch mit Vorteil verwendet. Sie wird sofort in Dosen von 5×40 — 50 g pro die gegeben. Nach kurzer Zeit (1—4 Tagen) bildet sich aus dem diarrhoischen Stuhl ein Fettseifenstuhl, das Gewicht sinkt zunächst oft noch ab oder bleibt stehen und das Allgemeinbefinden ist in dieser Zeit noch gestört. Sobald der Stuhl seltener und fester geworden, steigert man die Mengen der Eiweißmilch schnell bis auf 150 — 200 g pro 1 kg Kind; auch legt man Kohlehydrate, am besten Nährzucker, beginnend mit 1% , allmählich bis 5% steigend, zu. Nun wendet sich der schwankende Gewichts Zustand dauernd zum Gewichtsaufstieg. Nach ca. 6 Wochen kann das Kind zu den gewöhnlichen Milchmengen (Ersatz aller Mahlzeiten auf einmal) übergeführt werden.

Je hochgradiger die Störung, um so energischer muß die Reduktion der Nahrungsmengen sein und um so länger wird sich das „Reparationsstadium“ hinziehen. In schwereren Fällen bringt häufig allein die Frauenmilch Rettung, die aber wegen ihres hohen Fett- und Zuckergehaltes einer vorsichtigen, langsam steigenden Dosierung bedarf.

In einer großen Zahl von Fällen akuter Dyspepsie kommt man ohne jedes Medikament aus. In anderen Fällen gelangt man entschieden schneller zum Ziel, wenn man durch ein Abführmittel eine Reinigung des mit zersetztem Inhalt gefüllten Darmes anstrebt. Bei sehr dünnen Stühlen und starken Wasserverlusten hat man nicht mehr nötig, ein Abführmittel anzuwenden, der Darm reinigt sich selbst. Als Darmreinigungsmittel kommen in Betracht: das Kalomel zu 0.03 g, innerhalb 24 Stunden 4 Dosen, 2—3stündlich. Gewöhnlich werden die Stühle darnach graugrün oder vollkommen grün. Vielleicht noch milder wirkt Ricinusöl, 3stündlich, 3—4mal täglich 1 Kaffeelöffel. Ich betone, um von einer alten Auffassung abzukommen, daß diese Mittel nur den Darm reinigen, d. h. ihres Inhalts entleeren, nicht aber desinfizierend wirken.

Bleiben trotz diätetischer Maßnahmen die „dyspeptischen“ Stühle längere Zeit bestehen, so bedient man sich mit Vorteil adstringierender Mittel

¹⁾ Molkebereitung: Auf 35° C erwärmte Milch wird mit Labessenz oder Pepsin (Höchster Farbwerke) versetzt, umgerührt und nach ca. $\frac{1}{2}$ Stunde durch ein feines Tuch oder Haarsieb geseiht, wobei ziemlich klare Molke abfließt, die das Albumin, den Zucker und die Milchsäure enthält, während der größte Teil des Fettes mit dem Casein zusammen als derbflockiges, käsiges Gerinnsel auf dem Filter zurückbleibt. Die Entleerungen eines mit Molke genährten Kindes sind schleimig, dünn, durchsetzt von kleinen, weißen Fettseifenklümpchen.

(Tannigen, Tannalbin, Tannoform u. s. w.) in Dosen von 0·5, 3mal täglich, mit allmählicher Verringerung des Tagesquantums. In der Rekonvaleszenz kommt bei Appetitmangel eine Lösung von Acid. muriat. 1 : 100 (eventuell mit Pepsin 0·5), 2stündlich 1 Kinderlöffel, oder Tinct. Rhei vinosa, 10—20 Tropfen, 3stündlich in Betracht.

In akuten Fällen, die plötzlich mit Erbrechen einsetzen, kann man bisweilen durch eine baldige Magenausspülung, durch Entfernung der stag-

Fig. 31.



Magenausspülung bei einem Säugling. Senken des Trichters beim Füllen und zur Entleerung des Magens. Heben des Trichters beim Einlaufenlassen der Flüssigkeit in den Magen.

nierenden Massen, den Darm noch intakt erhalten. Auch selbst in den Fällen, wo gar keine Erscheinungen von seiten des Magens vorliegen, geht bisweilen durch eine Spülung infolge Anregung der motorischen und sekretorischen Funktionen¹⁾ der krankhafte Zustand schneller zurück. Im großen und ganzen muß ich allerdings sagen, daß ich in den letzten Jahren die Magenausspülung, insbesondere bei der akuten Dyspepsie, lange nicht mehr so häufig wie früher anwende. In den meisten, besonders in den frischen Fällen der Dyspepsie, wird man auch ohne Magenausspülung ihrer Herr, da durch Nahrungsbeschränkung oder durch Nahrungsentziehung sich gewöhnlich der Magen von selbst reinigt.

¹⁾ *Friedemann*, Versuche an einem magenistelkranken Kinde. J. f. K., 1893, Bd. 36.

Zur Magenausspülung¹⁾ verwendet man entweder abgekochtes Wasser, physiologische Kochsalzlösung oder 0·7 % ige Karlsbader Salzlösung. Das Instrumentarium²⁾ für die Magenausspülung besteht aus einem Nélatonkatheter Nr. 18—20, $\frac{1}{2}$ m Gummischlauch (beide durch ein Glasstück verbunden) und einem Glastrichter. Das Kind liegt in halber Seitenlage (Gesäß etwas erhöht) auf den Knien der Mutter, welche das linke Bein auf eine Fußbank, das rechte auf den Fußboden setzt. Der Arzt sitzt der Mutter gegenüber und führt unter leichtem Niederdrücken der Zunge des Kindes mit seinem rechten Zeigefinger den Katheter in den Schlund und weiter in den Oesophagus. Bevor man die Flüssigkeit eingießt, soll man sich überzeugen, daß das Kind ruhig atmet, also der Schlauch sich in der Speiseröhre befindet. Man spült so lange aus, bis die Flüssigkeit klar abfließt. Häufig genügt eine einzige Magenausspülung, um die unverdauten Massen zu entfernen, in anderen Fällen muß dieselbe wiederholt werden.

Weitere therapeutische Maßnahmen in der Behandlung akuter Ernährungsstörungen werden bei der schweren Form derselben, der alimentären Intoxikation, besprochen.

Literatur:

- A. Baginsky*, Die Verdauungskrankheiten der Kinder. Tübingen 1884.
O. Heubner, Behandlung der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Handbuch der Therapie innerer Krankheiten von *Penzoldt* und *Stintzing*, 1898, XII. Liefg., S. 157.
R. Fischl, Fortschritte in der Erkenntnis und Behandlung der Magendarmkrankheiten beim Säugling. Med. Wandervorträge, 1898, H. 53 (Fischer, Berlin).
A. Baginsky, Über Cholera infantum. A. f. K., 1890, Bd. 12.
Nil Filatow, Klin. Vorlesungen über Diagnostik und Therapie der Darmkatarrhe der Kinder. Wien, Šafár, 1893.
Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart, Enke, 1900.
Henoch, Vorlesungen über Kinderheilkunde.
Widerhofer, Magen- und Darmkrankheiten. G. Hdb. d. Kinderhk., 1880, Bd. 4, II. T.
Czerny und *Moser*, Klin. Beobachtungen an magendarmkranken Kindern im Säuglingsalter. J. f. K., 1894, Bd. 38, S. 430.
A. Keller, Malzsuppe eine Nahrung für magendarmkranke Säuglinge. Jena, Fischer, 1898.
Escherich, Die akuten Verdauungsstörungen des Säuglingsalters. Deutsche Klinik, 1901, Bd. 7, S. 126.
Baginsky, Zur Pathologie der Durchfallskrankheiten des kindlichen Alters. A. f. K., 1897, Bd. 22.
B. Bendix, Die chronischen Verdauungsstörungen des Säuglingsalters. Deutsche Klinik, 1905, Bd. 7, S. 617.

3. Die alimentäre Intoxikation (Enterokatarrh, Cholera infantum).

Von den schweren Formen der Dyspepsie ist nur noch ein Schritt zu den bedeutsamen Störungen, bei welchen die beiden hauptsächlich verantwortlich zu machenden Nahrungsstoffe, der Zucker und das Fett, ihr verhängnisvolles Zerstörungswerk zu Ende führen. Während der Zucker einen akuten, vergiftungsartigen Zustand, die alimentäre Intoxi-

¹⁾ *Epstein*, Über Magenausspülungen bei Kindern. A. f. K., 1883, Bd. 4, und Prag. med. W., 1885, Nr. 16—29. — *O. Heubner*, Bemerkungen über den Gebrauch der Magensonde im Säuglingsalter. Th. d. G., 1900, Nr. 1.

²⁾ Ein kleines, von mir für die tägliche Praxis zusammengestelltes Besteck, welches das Armamentarium für die Magenansaugung und für die Hypodermoklyse enthält, wird von dem Medizinischen Warenhaus, Berlin, Karlstraße, in den Handel gebracht.

kation (*Finkelstein*) herbeiführt, zeitigt das Fett nach und nach den chronischen Zustand der Abzehrung oder Unernährbarkeit, die Atrophie.

Von *Finkelstein* ist für die chronische Ernährungsstörung eine neue Bezeichnung „Dekomposition“ eingeführt worden. Ich möchte diesen Namen gern übernehmen, aber ihn in etwas anderem Sinne verwerten, als es *Finkelstein* tut. Die Bezeichnung „Dekomposition“ eignet sich ausgezeichnet für die akute Phase der chronischen Bilanzstörung, in welcher das ernährungsranke Kind nach längerem oder kürzerem Hin- und Herschwanken der Gesundheitsstörung plötzlich eine Katastrophe (*Heubner*) in der Weise erleidet, daß es unaufhaltsam auf die abschüssige Bahn des unentrinnbaren Gewichtsverlustes und des Kollapses gerät.

Bei den beiden schweren Formen der Ernährungsstörung, der Intoxikation und der Atrophie, handelt es sich nicht mehr um einen einfachen, lokalen Prozeß des Darmschlauches, sondern um tiefgehende Störungen des intermediären Stoffwechsels jenseits der Darmwand. Sie entstehen in der Weise, daß das im Digestionstractus nicht mehr in entsprechender Weise vorbereitete und damit gefahrbringende Nährmaterial, bei bestehender Alteration oder, infolge Verlustes des normalen Zellschutzes, abnormer Durchlässigkeit der Darmwand, dem intermediären Stoffwechsel zufließt. Die Funktionsschädigung der Darmzelle ist man geneigt, auf eine Wirkung der Kuhmilchmolke¹⁾ zu beziehen. Je nachdem der Zucker als schädigendes Moment die Oberhand hat, kommt es zur alimentären Intoxikation; steht dagegen das Fett im Vordergrund der Erkrankung, so führt die Störung zur Atrophie. Mischformen beider Krankheitsbilder entstehen, wenn Zucker und Fett gleichzeitig ihre deletäre Wirkung ausüben.

Die alimentäre Intoxikation ist ein, im Verlaufe von Ernährungsstörungen auftretender, vergiftungsartiger Zustand, der hauptsächlich gekennzeichnet ist durch Kollaps, Gewichtssturz und nervöse Symptome.

Wie häufig auch die Familie und der Arzt scheinbar plötzlich von der alimentären Intoxikation überrascht werden, so handelt es sich doch bei dieser Störung niemals um eine Erkrankung, die akut, im eigentlichen Sinne des Wortes, hereinbricht, sondern immer sind den stürmischen Erscheinungen bereits mehr oder weniger starke monitorische Vorboten vorausgegangen. Bald deuten Unregelmäßigkeiten der Gewichtskurve, Gewichtsstillstand, Schwankungen des Temperaturganges, dyspeptische Stühle oder eine gewisse Unruhe des Kindes das Wanken des vollen Gesundheitszustandes an, bald bricht die akute Vergiftung plötzlich im Verlaufe einer chronisch schleichenden Ernährungsstörung mit stürmischen Erscheinungen herein. Oft wird der Ausbruch der Intoxikation begünstigt oder hervorgerufen durch bakterielle Infektion, die außerhalb des Magendarmkanals einen Angriffspunkt hat. Hier pflanzt sich die Intoxikation auf die bakterielle Infektion auf. Ganz besonders ist dies der Fall im Verlaufe oder im Anschluß an septische Prozesse; oder auch bei anderen Infektionskrankheiten, wie Pneumonie, Masern, Scharlach, beobachtet man im Endstadium nicht so selten die charakteristischen Symptome der Intoxikation.

Mögen die Intoxikationen rein alimentärer Natur sein, infektiösartige Erkrankungen oder Wärmestauungen vorstellen, ihr klinisches Bild gestaltet sich fast immer in der gleichen Weise.

¹⁾ Vgl. *Ludwig F. Meyer*, J. f. K., 1910, S. 9.

Symptome. Die Anwesenheit spezifischer Kennzeichen ermöglicht eine scharfe Abgrenzung der alimentären Intoxikation gegen ähnliche Zustände. Das klinische Bild setzt sich (nach *Finkelstein*) zusammen aus: 1. Bewußtseinsstörungen, 2. eigenartiger Veränderung des Atemtypus, 3. alimentärer Glykosurie, 4. Fieber, 5. Kollaps, 6. Durchfällen, 7. Albuminurie und Cylindrurie, 8. Gewichtssturz und 9. Leukoeytose.

Nach meinen Erfahrungen sind diese Erscheinungen nicht¹⁾ immer alle nachzuweisen. Und doch läßt sich das ganze klinische Bild nur als eine Intoxikation (Enterokatarrh) deuten. Vor allem habe ich die Glykosurie²⁾ häufig vermißt.

Die Störung des Bewußtseins kann alle Grade „von eben wahrnehmbarer Somnolenz oder Benommenheit bis zum tiefen Koma oder wilder Erregung“ darbieten. Zu Beginn der Erkrankung und in leichten Fällen liegen die Kinder ungewöhnlich still, beinahe regungslos da, sie schreien mit tonloser Stimme. Die Haltung der Beine ist bald gestreckt, bald gebeugt. Das Gesicht hat seinen lebhaften, heiteren Ausdruck verloren, die Teilnahme des Kindes an seiner Umgebung, das Aufmerken auf Geräusche, der interessierte Blick für die Außenwelt ist einer gewissen Gleichgültigkeit gewichen. Die Augenlider sind halb geschlossen. Über die Augen breitet sich ein leichter Schleier. Der Blick ist träumend oder starr, ziellos. Bei Berührung der Cornea erfolgt nur ein träger oder überhaupt kein Lidschluß. Aus diesen, bisweilen kaum erkennbaren und nur für den Geübten richtig zu deutenden, nervösen Störungen verfällt das Kind bei Verschlimmerung des Zustandes nach und nach oder in hochgradigeren Fällen von vornherein in allgemeine Apathie und tiefes Koma. Anstatt der Somnolenz oder auch häufig in Unterbrechung derselben treten im Bilde Jactationen oder Erregungszustände auf, die bis zu Krämpfen (meningeale Reiz- und Lähmungserscheinungen) ausarten können. Bisweilen führen die abnormen Bewegungen der Säuglinge zu pathetischen Gesten oder charakteristischen Posen, unter denen die Fechterstellung besonders markant ist. Zu Beginn dieser Erregungszustände wird das Kind unruhig, wimmert oder schreit schmerzlich, wirft das Köpfchen, die Arme hin und her und ist gegen Licht und Geräusche äußerst empfindlich.

Die Änderung der Respiration zeigt den Charakter der sog. „großen, pausenlosen, vertieften, etwas beschleunigten Atmung“, welche vollständig den Atmungsstörungen von Tieren gleicht, bei welchen experimentell eine Säureintoxikation erzeugt ist³⁾.

Die Intensität dieser Erscheinung ist je nach dem Grade der Erkrankung sehr wechselnd. Bald zeigt sie sich in Gestalt schwerer, aber nur oberflächlicher Atemzüge von schnell vorübergehender Dauer, nur dem geübten Beobachter als etwas Besonderes erkenntlich; bald erinnert sie in vollendeter Entwicklung, stunden- und tagelang andauernd, an das Keuchen eines gehetzten Wildes.

¹⁾ *Czerny* und *Keller* (Hdb., Bd. 2, VII. Abt., S. 146) gebrauchen die Bezeichnung Intoxikation auch dann, wenn nur einzelne der genannten Symptome vorhanden sind.

²⁾ Nach *Feer*, Beihefte z. Med. Klinik, 1909, Nr. 1, ist die Glykosurie gleichfalls kein konstantes Symptom der Intoxikation.

³⁾ *Czerny*, Zur Kenntnis der Gastroenteritis im Säuglingsalter. IV. Respirationsstörungen. J. f. K., 1897, Bd. 45, S. 271.

Die Glykosurie¹⁾ ist eine rein alimentäre Störung. Sie sistiert sofort (d. h. nach 5—6 Stunden) nach Nahrungsentziehung. Zucker im Urin ist natürlich nur nachzuweisen zu einer Zeit, wo der Kranke zuckerhaltige Nahrung erhält. Häufig scheint der Zucker ein sehr frühes, sicheres, prämonitorisches Zeichen der Intoxikation zu sein.

Zur Ausscheidung kommen für gewöhnlich Lactose und Galaktose, bei Malzzuckereinführung selten auch Maltose. Die Gegenwart des Zuckers im Urin zeigt herabgesetzte Oxydation im intermediären Stoffwechsel und eine mangelhafte Funktion des Darmepithels an.

Zur Feststellung des Zuckerbefundes müssen stets 2 Reaktionen angestellt werden²⁾: 1. die Trommersche Probe und 2. die Osazonprobe von Fischer in der Neumannschen Modifikation.

5 ccm Urin werden mit 2 ccm Natriumacetat gesättigter 50%iger Essigsäure und 2 Tropfen reinem Phenylhydracin in einem Kugelreagensglas nach Neumann auf 3 ccm eingekocht (im Wasserbad) und nach schnellem Abkühlen nochmals erwärmt und der langsamen Abkühlung überlassen. Nach 5—10 Minuten scheiden sich schon Osazonkrystalle aus, und zwar: Lactosazon als kugelige Aggregate mit feinen Strahlen besetzt; Galaktosazon, büschelförmig angeordnete Nadeln; Maltosazon, gelbe Nadeln, nicht zu Aggregaten vereinigt.

Für genaue Identifizierung ist es notwendig, da die Krystallisation nicht immer typisch erfolgt, die Löslichkeit der erhaltenen Osazone in heißem Wasser, Schmelzpunkt und Stickstoffgehalt zu bestimmen. Zur groben Orientierung genügt es, die Löslichkeit der auf dem Filter gesammelten Osazonkrystalle festzustellen, da die Disaccharide — Maltosazon und Lactosazon — sich in heißem Wasser lösen, während die Monosaccharide — Dextrose und Galaktose — ganz ungelöst bleiben.

Die Temperatur steigt zu Beginn der Intoxikation regelmäßig an und erhebt sich von leichter Erhöhung über das Normale gelegentlich bis zu hochfebrilen, selbst hyperpyretischen Graden. Nicht selten geht die Steigerung am ersten Tage der Erkrankung bis auf 40 und 41°. Das Fieber kann einige Tage mehr oder wenig hoch sich halten oder, ephemeren Charakters, akut zur Norm abfallen oder zu Untertemperaturen und Kollaps führen. Der kurz andauernde Anstieg der Temperatur wird häufig übersehen und erst die zweite Etappe der Erkrankung, der Kollaps, das früher sog. algide Stadium, in ihrer Schwere richtig erkannt.

Das alimentäre Fieber, sowohl subfebrile wie hohe Temperaturen, hat eine große klinische Bedeutung als Symptom der Ernährungsstörung, weil es den anderen Intoxikationserscheinungen warnend vorausgeht. Es ist streng an die Zufuhr bestimmter Nahrungsstoffe, wie Zucker und Salz, gebunden³⁾.

Der Kollaps ist gekennzeichnet durch die Untertemperatur, durch den schlechten, kleinen, kaum noch zählbaren Puls und weitere Symptome, die mit der Verminderung des Blutdrucks in Zusammenhang stehen. Die Fontanelle sinkt ein, die Augen liegen tief in ihren Höhlen, die unteren

¹⁾ Langstein u. Steinitz, Hofmeisters Beiträge zur chemischen Physiologie u. s. w., Bd. VII, H. 12, 1906; Langstein, D. med. W., 1905, Nr. 12; Langstein u. L. F. Meyer, Die Acidose des Säuglings. V. d. G. f. K., Meran 1905.

²⁾ L. F. Meyer, Zur Kenntnis des Stoffwechsels bei der alimentären Intoxikation. J. f. K., 1907, Bd. 65, S. 592.

³⁾ Schaps, Salz- und Zuckereinjektion beim Säugling. V. d. G. f. K., Stuttgart 1906; L. F. Meyer u. H. Rietschel, Giftwirkung und Entgiftung des Kochsalzes bei subcutaner Infusion. B. klin. W., 1908, Nr. 50; L. F. Meyer, Exp. Unters. zum alimentären Fieber. D. m. W. 1909, Nr. 5; Finkelstein, Über alimentäres Fieber. V. d. V. f. inn. Med., 28. Jahrg. 1908/09, S. 199, und D. med. W. 1909, Nr. 5; Schloß, Biochem. Ztschr. 1909, Bd. 18, S. 14; L. F. Meyer, J. f. K., 1910, Bd. 71, S. 10.

Augenlider sind von graublauen Schatten umrandet. Das Gesicht ist spitz geworden, die Hautfarbe bekommt einen fahlen, leicht lividen Ton, der Körper bedeckt sich mit klebrigem Schleim, bisweilen wird die Haut sklerotisch. Die Extremitäten fühlen sich kühl an. Der ganze Organismus bietet den Eindruck des schwersten Verfalls.

Hohe Grade der Circulationsstörung führen in extremis zur Entstehung der paravertebralen hypostatischen Pneumonie¹⁾. Die Lungenhypostasen, bei denen es sich lediglich um Blutaustritte in das Lungenparenchym ohne jede Beteiligung von Mikroorganismen und ohne irgend welche entzündliche oder katarhalische Erscheinungen von seiten der Bronchien oder des Lungengewebes handelt, entwickeln sich bei der Rückenlage der Säuglinge in den hinteren neben der Wirbelsäule gelegenen Partien. Klinisch und physikalisch geben die Hypostasen meist keinen Befund. Nur manchmal deutet ein Knistern an den hinteren unteren Lungenpartien das Vorhandensein der hypostatischen Pneumonie an.

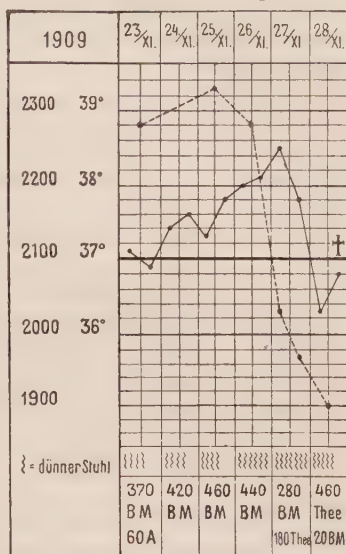
Die Darmsymptome, welche nicht immer im Einklang mit den sonstigen schweren Allgemeinsymptomen stehen, können die verschiedensten Intensitätsgrade aufweisen. Bald tritt die Beteiligung des Darmes nur als einfacher dyspeptischer Stuhl hervor, bald finden sich schleimig-eitrige Stühle, bald spritzende Entleerungen, profuse Durchfälle mit oder ohne Erbrechen, oder reiswasserähnliche Cholerastühle. Der Darminhalt spritzt häufig im Strahle heraus, von einem Geräusch der heraustretenden Gase begleitet. Die Frequenz der Stühle ist sehr wechselnd, bisweilen nur wenig vermehrt, erfolgen sie in schweren und schwersten Fällen 8—10—24mal und noch öfter. Oft kommt es unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme sturzweise zum Erbrechen und Durchfall, eine Doppelercheinung, welche die Folge hochgradiger Hyperästhesie und gesteigerter Reflextätigkeit des Verdauungstractus ist. Der Geruch der Entleerungen ist mitunter ungemein penetrant, öfters kadaverös stinkend. Erbrechen kann vollkommen fehlen, kann vereinzelt auftreten oder mit so heftiger Vehemenz, daß die gesamte Nahrung wieder herausgebracht wird. Das Erbrochene besteht gewöhnlich in geronnener, sauer riechender oder auch in wenig oder gar nicht veränderter Milch, nicht selten auch in wässrig-schleimigen Massen, denen manchmal etwas Blut beigemischt ist.

Die Zunge ist meist stark belegt, etwas geschwollen, die Mund- und Zungenschleimhaut ihrer obersten Epitelschichten beraubt, wund, leicht blutend. Bei mehr oder minder hervortretendem Koma ist der Mund halb geöffnet. Bei schweren Wasserverlusten werden Mund und Nase trocken.

Fig. 32.

Wilhelm S., geb. 14. August 1909.

---- Gewicht. — Temperatur.

Zuckerintoxikation bei Buttermilch.
Charlottenburger Säuglingsklinik.

¹⁾ Bartenstein u. Tada, Beiträge zur Lungenpathologie der Säuglinge. Wien, Deuticke 1907 (vgl. Czerny-Keller, Hdb., 1909, Bd. 2, VII. Abt., S. 149).

Die Pupillen erweitern sich, die Bulbi stehen unbeweglich, oft in Strabismus oder drehen sich in rotierender Bewegung. Die Augenlider schließen sich nicht mehr vollkommen, der Bulbus wird injiziert und bekommt einen partiellen Überzug von Schleim. Die Cornea wird glanzlos und trübe.

Infolge des enormen Wasserverlustes nimmt die Krankheit einen bedrohlichen Charakter an. Es besteht geringer Appetit oder vollkommene Anorexie. Das Kind lechzt vor Durst. Die Haut wird trocken, kühl, es kommt zur stehenden Hautfalte. Die Magengegend wird auf Druck empfindlich, der Unterleib ist etwas aufgetrieben, bei extremer Wasserverarmung im Zustand der Inanition und Eintrocknung tief eingefallen.

Der Wasserverlust bedingt nicht bloß einen Gewichtsabfall, Verminderung des Gewebsturgors, Schwinden der Agilität, Einsinken der Fontanelle, Wasserverarmung des Unterhautzellengewebes und der Muskeln, sondern es kommt gleichzeitig zu einer Verminderung der Urinsekretion, welche sich bis zur vollkommenen Anurie steigern kann. Das spezifische Gewicht ist hoch. Stets findet sich Eiweiß, wenn auch in geringer Menge, welches mit Besserung des Allgemeinbefindens wieder vollkommen verschwindet. Im Sediment werden regelmäßig Cylinder nachgewiesen. Die Albuminurie und die Cylindrurie gehören zum Bilde der alimentären Intoxikation, sind aber nur Zeichen einer Nierenreizung, nicht aber einer eigentlichen Nephritis¹⁾. Die Nierenschädigung ist als direkte toxische Wirkung durch zur Ausscheidung kommende Stoffe oder als Circulationsstörung zu erklären. Mit dem mikroskopischen Harnbefund steht das pathologisch-anatomische Verhalten der Nieren im Einklang. Von irgend einer schweren Schädigung parenchymatöser oder interstitieller Art läßt sich nichts nachweisen. Die Hochgradigkeit des Harnbefundes fällt mit der Acme der Intoxikation zusammen. Mit ihrem Abklingen werden auch die anormalen Erscheinungen des Urins geringer. Der abnorme Harnbefund verschwindet mit Nahrungsentziehung genau so, wie die anderen an die Intoxikation gebundenen Symptome, wie Atmung, Fieber, nervöse Erscheinungen u. s. w.

Die Abnahme des Körpergewichtes bei der alimentären Intoxikation erfolgt bisweilen in jähem Sturze, indem der Kranke 200—500—600 g im Tage verliert. Bei Nahrungsentziehung wird der Sturz sehr häufig aufgehalten, oder die Verluste sind in den nächsten Stunden oder Tagen nur noch mäßig. In anderen Fällen fällt die Gewichtskurve auch in den folgenden Tagen noch weiter, langsam oder rapid. In noch anderen führt ein weiterer Abfall das Ende herbei.

Die Leukocytose ist gleichfalls eine obligate²⁾ Begleiterscheinung der Intoxikation. Sie findet sich außer bei entzündlicher Infiltration der Magendarmwand nur bei Ernährungsstörungen mit allgemeinen Vergiftungserscheinungen. Die Leukocytose kann durch alle Bestandteile der Milch ausgelöst werden, vornehmlich aber sind an ihrem Zustandekommen Zucker

¹⁾ Neumann, Das Verhalten der Niere bei alimentärer Intoxikation. J. f. K., 1907, Bd. 66, S. 640; Pick, Über Nierenentzündung im Säuglingsalter als Komplikation von Darmerkrankungen. A. f. K., 1905, Bd. 40, S. 290; Jehle, Über Streptokokkenenteritis und ihre Komplikationen. J. f. K., 1907, Bd. 65 (Ergänzungsband), S. 40 (Literatur!).

²⁾ Japha, Die Leukocytose beim gesunden und kranken Säugling. J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 179; Schlesinger, Die Anämie und Leukocytose bei der Pädatrie und Gastroenteritis. A. f. K., 1903, Bd. 37, S. 321.

und Salze beteiligt¹⁾. Die Vermehrung der weißen Blutzellen ist nicht hochgradig, gewöhnlich bleibt ihre Zahl unter 30.000.

Von Komplikationen finden sich bei der alimentären Intoxikation: Bronchitis und Pneumonie, Otitis, Cystitis, Pyelocystitis, Sinusthrombose, allgemeine Sepsis, als Folge der Durchfälle: Intertrigo, Prolapsus ani, Sklerem und reichlich Hauterkrankungen: Furunculosis, Impetigo, Ekthyma, die ihrerseits wieder zu pyämischen Prozessen führen können.

Je nachdem sich in dem Gesamtbild der alimentären Intoxikation das eine oder andere Symptom oder eine Gruppe von Symptomen in den Vordergrund drängt, bildet sich ein charakteristischer Typus aus. Prävalieren die Durchfälle mit hochgradigem Wasserverlust und starkem Kollaps, so entwickelt sich der choleraartige Typus (Cholera infantum, Enterokatarrh, Brechdurchfall). Beherrschen die nervösen Symptome die Szene, bald in Form der meningealen Reizung, bald in Form des meningitischen Komas, so bildet sich das Hydrocephaloïd *Marshall-Halls* aus. Treten die Darmerscheinungen ganz in den Hintergrund, zeigt das Kind große Schlafsucht und leichte Zeichen von Benommenheit, so haben wir die soporöse Form vor uns. Seltener ist die Form des Asthma dyspepticum²⁾, wo neben kleinem, beschleunigtem Puls, Erweiterung der Pupillen, Cyanose, die große Atmung das weit auffallendste Symptom bei recht geringen cerebralen Erscheinungen oder bei vollkommenem Fehlen derselben darstellt.

Der Verlauf. Häufig werden die Kinder scheinbar ganz akut befallen und jäh dahingestreckt. In anderen Fällen schleicht sich die Krankheit langsam ein und zieht sich unter subakuten Erscheinungen weiter hin. Ein Teil geht bei Nahrungsentziehung schnell zur Besserung über, eine andere Gruppe repariert sich selbst unter dem Einflusse aller zur Behandlung verfügbaren Mittel langsam, und ein Teil ist unrettbar dem Tode verfallen.

Die Prognose ist stets dubiös, um so ungünstiger, desto jünger das Kind ist, und desto später es in Behandlung kommt. Von schwerwiegender Bedeutung sind schlechte Verpflegungs- und Wohnungsverhältnisse, wie sie besonders in armen Kreisen und bei unehelichen Kindern in Betracht kommen. Ungünstig wirkt die heiße Jahreszeit ein, und schlecht gestalten sich die Verhältnisse während der Entwöhnungsperiode.

Die Diagnose. Für denjenigen, welcher einen gut geschulten ärztlichen Blick besitzt und auch mit den Feinheiten der Veränderungen, welche das Aussehen und das Gebaren des Säuglings in kranken Tagen darbietet, vertraut ist, wird die Diagnose keine Schwierigkeiten machen. Leicht ist das vollentwickelte Krankheitsbild bei hohem Fieber, plötzlichem Verfall, Gewichtssturz und schweren Magendarmerscheinungen zu deuten. Schwieriger, aber, um erfolgreich eingreifen zu können, von außerordentlicher Wichtigkeit ist es, im Anfangsstadium der Krankheit, wo der bald trübe, bald traurige, bald verfallene, zerstreute, leicht berauschte Gesichtsausdruck das Nahen einer Gefahr ankündigt, den Ernst der Situation zu übersehen.

Die Atrophie, welche den weniger Erfahrenen zu Verwechslungen mit der Intoxikation führen kann, tritt stets ohne Glykosurie und Bewußtseinsstörungen auf. Das atrophische Kind ist agil, blickt aus klaren, verständnisvollen Augen, ist zwar abgemagert, bietet aber, wofern nicht

¹⁾ J. Rosenstern, Über alimentäre Leukocytose. M. f. K., 1909, Bd. 8, S. 9.

²⁾ Henoch, B. klin. W., 1876, Nr. 18; Silbermann, B. klin. W., 1882, Nr. 23.

toxische Symptome den Zustand komplizieren, nicht das Bild des verfallenen, „zersetzten“ Septikers.

Ätiologie und Pathogenese. Die Gefahr der Intoxikation bedroht jedes Stadium der akuten Ernährungsstörung, ebenso wie sie plötzlich auch über die chronische hereinbrechen kann.

Die mit toxischen Erscheinungen einhergehende Darmerkrankung der Säuglinge, welche bisher allgemein als infektiöser Enterokatarrrh und in ihrer giftigsten Art als Cholera infantum beschrieben wurde, ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle alimentärer Natur. Der Beweis für diese Anschauung wird dadurch geliefert, daß bei Nahrungsentziehung der Gewichtsabfall steht und das Fieber oft ganz plötzlich vollkommen oder beinahe vollkommen zurückgeht. Damit soll nicht geleugnet werden, wie ich auch bereits in der Einleitung dieses Kapitels hervorgehoben habe, daß gelegentlich auch schwerste Erkrankungen des Verdauungsapparates auf infektiöser Basis vorkommen können. Immerhin werden sie zu den Seltenheiten gehören. Sie als echte infektiöse oder „infektionsartige“, d. h. durch die Invasion von Bakterien oder deren Giften entstandene Erkrankungen aufzufassen, sind wir nur berechtigt, wenn ein von der Ernährung unabhängiges Fieber vorhanden ist, und entzündliche Veränderungen der Darmwand nachweisbar sind. Bei diesen Formen ist die Nahrungsentziehung ohne eklatanten Erfolg, die Erscheinungen (Fieber, Gewichtssturz, Kollaps) gehen erst ganz allmählich (nach Tagen) zurück. Unter den klinischen Erscheinungen fehlt die Glykosurie.

Die Untersuchung der Stühle ergibt, daß hierbei ätiologisch meist nicht ein spezifischer Mikroorganismus, sondern verschiedene Bakterien, wie Staphylokokken, Streptokokken, *Bacterium coli commune*, *Proteus*, *Bacillus pyocyaneus*, *Bacterium lactis aërogenes* u. a., eine Rolle spielen, durch deren Symbiose eine Erklärung für die Mannigfaltigkeit der Krankheitserscheinungen gegeben werden dürfte. Bei gewissen Fällen von schwerem toxischen Enterokatarrrh zeigt sich ein eigenartiges Stuhlbild von blauen (meist nach *Gram* positiven) Bacillen¹⁾, durch deren Tätigkeit im Darm bei Anwesenheit von Fett und Zucker eine erhöhte Säureproduktion hervorgerufen wird. Wie schon in der Einleitung der Darmerkrankungen hervorgehoben ist, können die krankheitsregenden Keime nur durch (bereits außerhalb des Organismus) bakteriell zersetzte Milch entweder eingeführt werden, oder die Schädigung erfolgt durch die normalerweise im Darme vorhandenen und durch Stagnation unter günstige Lebensbedingungen gesetzten Spaltpilze. (Saure Gärung, d. i. bakterielle Spaltung der eingeführten Kohlehydrate bei Inaktivität der Säurebildner; stinkende Eiweißfäulnis bei alkalischer Reaktion durch Entfaltung der Proteolyten²⁾).

Der Darminhalt wird mit einem Male zu einem ausgezeichneten Nährboden, es kommt nicht nur zur rapiden Vermehrung, sondern wahrscheinlich auch zur Virulenzsteigerung gewisser Bakterienarten. Diese breiten sich im Darme aus und ascendieren nach hochgelegenen Partien, nach dem Dünndarm und dem Duodenum, die unter normalen Verhältnissen fast keimfrei sind (*Moro*). Es kommt zur Infektion des Dünndarms. „Soweit ist der Vorgang der im Verlaufe akuter Ernährungsstörungen — bei fortgesetzter Nahrungsverabreichung! — auftretenden endogenen Infektion erwiesen.“ (*Moro*, Münch. G. f. K., 15. Nov. 1907.) Hypothetisch bleibt vorläufig das Zustandekommen einer funktionellen Schädigung des Darmepithels im Gefolge der endogenen Infektion.

Gelegentlich spielen auch für die Intoxikation wie für alle Ernährungsstörungen äußere Momente — wie neben schlechter Pflege³⁾, unhygienischen

¹⁾ *Escherich*, J. f. K., Bd. 52, S. 1; *Finkelstein*, D. med. W., 1900, Nr. 16; *Moro*, J. f. K., Bd. 52, S. 38; *Salge*, J. f. K., 1904, Bd. 59.

²⁾ *Flügge*, Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisierung gegenüber Darmkrankheiten der Säuglinge. Z. f. Hyg., Bd. 27.

³⁾ *Heubner*, Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berlin, Hirschwald, 1897, und *Finkelstein*, Über Morbidität und Mortalität in Säuglingsspitalern. Z. f. Hyg., 1898, Bd. 28, S. 125.

Wohnungs-¹⁾ und Wasserverhältnissen u. a., wie ich in der Einleitung betont habe — ganz besonders der Einfluß hoher Hitzgrade eine bedeutende und gefährliche Rolle. Wir sehen scheinbar blitzartige und öfters letal endende Fälle von vergiftungsartigen Zuständen, unter Brechdurchfall, hohem Fieber und Kollaps im Säuglingsalter an sehr heißen Sommertagen auftreten (Wärmestauung, Hitzschlag²⁾). Die hohen Luft- oder Zimmertemperaturen entfalten ihre verhängnisvolle Wirkung besonders stark, wenn eine Abdünstung des Körpers durch unzumutbare, dicke und warme Bekleidung des Kindes, wie sie mit Vorliebe in armen Kreisen üblich ist, unmöglich gemacht wird. Ähnliche Krankheitsbilder entwickeln sich bisweilen erst nach dem Abklingen einer Hitzwelle. Hier macht die Hitze allmählich und in langsamer Weise ihren Einfluß auf das vorher bereits leichter oder schwerer ernährungsgestörte Kind durch Herabsetzung der Toleranz für die an sich einwandfreie Nahrung (oder durch Milchzersetzung?) geltend.

Das Wesen der Erkrankung der alimentären Intoxikation ist in einer tiefgreifenden Stoffwechselstörung³⁾ zu erblicken, bei welcher der Organismus die Fähigkeit der ungeschwächten Oxydationskraft verloren hat und Abbauprodukte der Kohlehydrate, der Fette und des Eiweißes ausscheidet, die er sonst verbrennt. Die schwere Schädigung im Kohlehydratstoffwechsel kann zu einer Lacto-, bzw. Galaktosurie⁴⁾ führen. Es besteht ausgesprochener toxischer Eiweißzerfall.

Verminderte Eiweißretention (*Bendix, Berend, Keller, Lange*) geht mit vermehrtem Abbau eiweißhaltigen Materials⁵⁾ einher. Die Abweichung der Endprodukte des Eiweißstoffwechsels vom Normalen kennzeichnet sich durch eine beträchtlich erhöhte Ammoniakausscheidung (*Langstein und Meyer*) und eine Störung der Harnstoffsynthese, deren Nachweis⁶⁾ dadurch erbracht ist, daß mit der Nahrung eingeführtes Glykokoll den Körper zum größten Teil unverbrannt wieder verläßt.

Als Ausdruck der Störung im Fettabbau zeigt sich eine typische intermediäre (echte) Acidose⁷⁾.

Die Acidose (Resorption anormaler, saurer Produkte, Übergang derselben in den intermediären Stoffwechsel), welche durch den Nachweis von Aceton⁸⁾ im Urin (und Acetongeruch aus dem Munde) intoxizierter Säuglinge gesichert ist, bildet aber nur ein Symptom, ohne für die Art und den Verlauf der Erkrankung charakteristisch zu sein und ist lediglich die Folge der Inanition und der infolge Störung des Kohlehydratstoffwechsels auftretenden Kohlehydratkarenz sowie der intensiven Vermehrung der flüchtigen Fettsäuren in den Faeces. Wenn *Salge*⁹⁾ vermutet, daß beim akuten Enterokatarrh (Intoxi-

¹⁾ *Uffelmann*, D. med. W., 1880, S. 139.

²⁾ *Meinert*, Säuglingssterblichkeit und Wohnungsfrage. A. f. K., 1906, Bd. 44, S. 129; *Finkelstein*, Über den Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit. Deutsch. med. W., 1909, Nr. 32.

³⁾ *Czerny und Steinitz*, Stoffwechselpathologie des Kindes. Hdb. der Pathologie des Stoffwechsels von v. Noorden, Bd. 2, 8. Kap., 1907, Hirschwald, Berlin (Literatur!).

⁴⁾ *Langstein und Steinitz*, Lactase und Zuckerausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen. *Hofmeisters Beitr.* 7. H. 12, 1906; *L. F. Meyer*, Zur Kenntnis des Stoffwechsels bei der alimentären Intoxikation. J. f. K., 1907, Bd. 65.

⁵⁾ *L. F. Meyer*, l. c.

⁶⁾ *Meyer und Rietschel*, Über den Eiweißstoffwechsel bei schweren Ernährungsstörungen der Säuglinge. V. d. G. f. K., Stuttgart 1906, S. 241.

⁷⁾ *L. F. Meyer und Langstein*, Beitr. zum Fettstoffwechsel des Säuglings. V. d. G. f. K., Breslau 1904; Die Acidose des Säuglings. V. d. G. f. K., Meran 1905.

⁸⁾ *v. Jacksch* (Über Acetonurie und Diacetonurie, Berlin, Hirschwald, 1886) hat schon auf die gelegentliche Acetonurie bei magendarmkranken Säuglingen aufmerksam gemacht.

⁹⁾ *Salge*, Ein Beitrag zur Bakteriologie des Enterokatarhs. J. f. K., 1904, Bd. 59, S. 399; Der akute Dünndarmkatarrh. Leipzig 1906.

kation) die Anwesenheit der von *Moro*¹⁾ und *Finkelstein*²⁾ zuerst beschriebenen blauen Bacillen (*B. acidophilus*), durch deren Tätigkeit im Darm Spaltungen von Fett und Zucker eingeleitet werden, für eine erhöhte Säureproduktion im Darmlumen verantwortlich zu machen ist, so ist die gleiche Vermehrung der flüchtigen Fettsäuren in den Faeces bei schweren alimentären Störungen des Säuglings mit wässerigen Stühlen, auch ohne den Befund der blauen Bacillen, nachgewiesen worden (*Langstein* und *Meyer*).

Neben der intermediären Acidose besteht im Stadium der Intoxikation eine „relative Acidose“³⁾ oder enterogene Alkaliverarmung (Alkalopenie⁴⁾), die, wie wir später sehen werden, auch ein charakteristisches Symptom der „Atrophie“ ist.

Normalerweise werden die im Darm vorhandenen Fettsäuren durch das Darmalkali, das zum größten Teil dem Pankreas entstammt, „abgesättigt“ oder „neutralisiert“. Kommt es aber durch abnorme Umsetzungen zu einer vermehrten Säurebildung im Darm, so reicht zwar eine Zeitlang das vorhandene Darmalkali noch aus, die gesteigerten Ansprüche zu decken, bald aber muß zur Absättigung der Säuren der fixe Alkalibestand des Körpers übermäßig stark herangezogen werden. Das Alkali [auch zur Neutralisation vermehrter Phosphorsäuremengen⁵⁾ beansprucht] tritt an die sauren Produkte heran und führt zu einer vermehrten Alkaliauscheidung durch den Darm.

Gegenüber dieser durch das Nahrungsfett konstant hervorgerufenen Alkalientziehung durch den Kot (Vermehrung der an Fettsäure gebundenen Erdalkalien, Kalk und Magnesia im Stuhl⁶⁾) reichen die Alkalien im intermediären Stoffwechsel zur Neutralisation der zur Ausscheidung gelangenden Säuren nicht aus. Der Körper schützt sich durch Verschieben von Ammoniak, das, an die Säuren gebunden, durch den Harn als Ammoniumsalz ausgeschieden wird, vor der Gefahr der Übersäuerung. Es handelt sich also bei diesem Vorgang nicht um ein Kreisen vermehrter Säuren, sondern nur um eine Verminderung der zur Verfügung stehenden Alkalien. Es besteht eine Alkaliverarmung oder Alkalopenie. Die Gefahr der „Säurevergiftung“ ist abgewendet, „relative Acidose“.

Die gesteigerte Ammoniakausscheidung durch den Harn oder die Erhöhung des Ammoniakkoeffizienten (Verhältnis des Ammoniakstickstoffes zum Gesamtstickstoff) — in extremen Fällen bis zu 50 % des Normalen —, deren Entdeckung (bei fettreicher Nahrung⁷⁾ für die Säuglingspathologie wir *Keller* verdanken⁸⁾, ist der Ausdruck der vermehrten Alkaliauscheidung durch den Darm, bzw. der Alkaliverarmung des Körpers, die durch das Fett der Nahrung verursacht ist.

Die Körpergewichtsschwankungen stehen in enger Beziehung zum Salzhaushalt des Organismus⁹⁾. Bei der Intoxikation besteht nur eine ganz geringe negative Kochsalzbilanz.

Der Gewichtsverlust wird nur zu einem Teil durch die hochgradige Wasserabgabe durch den Kot (bei Diarrhöen) erklärt, denn einmal tritt gegenüber dem Wasserverlust durch die Faeces eine Kompensation der Wasserbilanz durch erhebliches Sinken der Urinmenge (Kochsalzretention) ein, ferner bestehen die Gewichtsverluste auch bei

¹⁾ *Moro*, Über nach *Gram* färbbare Bacillen des Säuglingsstuhles. Wien. klin. W., 1900, Nr. 5, und Über den *Bacillus acidophilus*. J. f. K., 1900, Bd. 52, S. 38.

²⁾ *Finkelstein*, Über säureliebende Bacillen im Säuglingsstuhl. D. med. W., 1900, Nr. 16, S. 263.

³⁾ *Steinitz*, Alkalistoffwechsel. M. f. K., Bd. 1, S. 225, 1902, und Zur Kenntnis der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge. J. f. K., 1903, Bd. 57, S. 689; *Freund*, Säuren und Basen im Urin kranker Säuglinge. M. f. K., 1902, Bd. 1, S. 230; *Keller*, Fettsatz und Acidose. M. f. K., 1902, S. 234.

⁴⁾ *Pfaundler*, Zur Frage der Säurevergiftung beim chronisch magendarmkranken Säugling. (Übersicht der gesamten Arbeiten und Kritik.) J. f. K., 1904, Bd. 60, S. 719, und J. f. K., 1901, Bd. 54; M. med. W., 1907, Nr. 2.

⁵⁾ *Freund*, M. f. K., 1902, Bd. 1, S. 230.

⁶⁾ *W. Freund*, Zur Wirkung der Fettdarreichung auf den Säuglingsstoffwechsel. J. f. K., Bd. 61, 1905, S. 36.

⁷⁾ *B. Bendix*, Weitere Beitr. zum Stoffwechsel des Säuglings. J. f. K., 1898, Bd. 46; Zur Frage der Ammoniakausscheidung durch den Harn bei magendarmkranken Säuglingen. J. f. K., 1898, Bd. 46; *Pfaundler*, Zur Frage der Säurevergiftung beim chronisch magendarmkranken Säugling (Kritik u. Literatur!). J. f. K., 1904, Bd. 60, S. 719.

⁸⁾ *J. Keller*, Ammoniakausscheidung. J. f. K., 1897, Bd. 44, S. 25, u. 1898, Bd. 47 u. 48.

⁹⁾ *Meyer*, l. c.

geformtem, wasserarmem Stuhl. Ein anderer Teil der Gewichtsabnahme ist daher auf Wasserabgabe durch Lunge und Haut (bei forciertem toxischer Atmung) zu beziehen, wobei es zu einer höheren Salzkonzentration im Organismus kommt. Und in letzter Reihe beruht der Körpergewichtsabfall auf ungenügender oder fehlerhafter Verarbeitung der Nahrung. Für diese Annahme spricht, daß dem Gewichtsverlust erst ein Halt durch Beschränkung der Nahrung bis zu den minimalsten Mengen geboten wird.

Pathologische Anatomie. Die befallenen Partien des Magens sind hellrot gefärbt, geschwollen, mit reichlichen Mengen ziemlich zähe der Mucosa anhaftenden Schleimes überzogen und zeigen nicht selten kleine, rote Flecke, die Blutextravasaten entsprechen, oder kleine oberflächliche Substanzverluste (Erosionen). Das Mikroskop läßt eine Erweiterung der Gefäße, insbesondere der oberflächlichen Venen, aber auch derjenigen der Submucosa, in letzterer vielfach Massen der ovalen Zellen, in dem Gewebe zwischen den Magendrüsen sehr zahlreiche weiße Blutkörperchen erkennen, die bei intensiven Formen des Leidens viele der Drüsen zusammendrücken.

Die befallenen Teile des Dünndarmes erscheinen entweder nur schwach gerötet oder blaß, aber geschwollen. Die ganze Mucosa und Submucosa ist mit weißen Blutkörperchen durchsetzt; an vielen Stellen zeigen sich erweiterte Blutgefäße. Auch in den *Lieberkühnschen* Drüsen trifft man Rundzellen in großer Zahl, die eigentlichen Drüsenzellen zum großen Teile stark granuliert und opak. Die *Peyerschen* Plaques sind bald mehr, bald weniger geschwollen, nicht selten deutlich rot gefärbt, alle Follikel mit Massen von Rundzellen gefüllt. Endlich erkennt man die Epithelien der entzündeten Stellen als trübe, geschwollen, meist aber gut erhalten.

Bei der akuten Cholera inf. zeigen sich nach Untersuchungen an ganz frischem Material, das 2—3 Stunden post mortem zur Sektion kam (*Heubner*, Z. f. klin. Med., Bd. 29, H. 1 u. 2), wesentliche Veränderungen am Darmepithel. Der Magen zeigt eine übermäßige Verschleimung (Blennorrhöe) der Epithelien; im Jejunum und Ileum ist das Epithel zum Teil abgehoben, von glasig-scholliger Beschaffenheit, Kerne kaum färbbar; auch der Dickdarm ergriffen, Epithel zwar besser erhalten, Kerne gut färbbar, aber vielfach starke Verschleimung der Drüsen bis in den Fundus hinein, starke Hyperämie und Blutungen im Gewebe der Schleimhaut.

Bei Darmerkrankungen mit toxischen Erscheinungen findet man bei tödlichem Ausgange fast regelmäßig als Ausdruck der Intoxikation mehr oder weniger hochgradige Veränderungen der Nervenzellen (sowohl im Gehirn wie im Rückenmark), welche in einer unregelmäßigen Anordnung der *Nissl'schen* Körperchen bestehen, die sich steigern kann bis zu einer allmählichen Auflösung derselben. (*Müller* und *Manicattide*, Untersuchungen der Nervenzellen magendarmkranker Säuglinge u. s. w. Z. f. klin. Med., Bd. 36, 1898.)

Therapie. Die Behandlung ist eine vorwiegend diätetische, mag es sich um eine alimentäre Intoxikation oder um eine akute Infektion handeln.

Das Studium der alimentären Intoxikation hat gelehrt, daß in allererster Linie der Zucker das toxische Moment darstellt, daß aber auch in dem Fett, welches dem Organismus eine beträchtliche Darmarbeit auflädt, in jedem Stadium der Ernährungsstörung als ein gefährlicher Faktor zu fürchten ist, sobald es in Dosen gegeben wird, welche die augenblickliche Toleranz übersteigen. Bei der sehr zuckerreichen Buttermilchnahrung ist das von *Tugendreich*¹⁾ erwähnte Buttermilchfieber sicher nichts anderes als ein Zuckerfieber.

Demnach ist das Prinzip der Behandlung klar vorgezeichnet. Zuckerarme, indifferente Flüssigkeiten! Vorsicht in der Fettverabreichung!

Die Behandlung der alimentären Intoxikation wird eingeleitet durch vollkommene Nahrungsentziehung, d. h. durch eine „Hungerkur“. Die Hungerkur besteht in der Darreichung von einfachem oder mit Saccharin versüßtem, eventuell eiskühnem Tee, von Wasser oder physiologischer (0.9% iger) Kochsalzlösung. Anstatt letzterer kann auch die von *Heim* und *John*²⁾ empfohlene Salzlösung (5 g Natr. bicarb. und 5 g Natr. chlorat.: 1000 g Aqua dest.) mit gutem Erfolg per os verwendet werden, nicht mehr als 5mal täglich 30 g.

¹⁾ *Tugendreich*, A. f. K., Bd. 44, 1906.

²⁾ *Heim* und *John*, Die Behandlung der Exsiccation mit Salzlösungen. M. f. K., 1908, Bd. 6, S. 908, u. J. f. K., 1909, Bd. 70, S. 96.

An Stelle von Salz- oder Teelösungen werden auch vegetabilische Abkochungen, wie die Mérysche Gemüsesuppe¹⁾ und die Karottensuppe²⁾, empfohlen. Über die Mérysche Gemüsesuppe fehlt mir die Erfahrung. Versuche in meiner Klinik mit der Moroschen Karottensuppe als „Entgiftungsdiät“ haben bisher kein günstiges Urteil³⁾ gewinnen lassen.

Die Nahrungsentziehung wird zweckmäßig 24 Stunden durchgeführt, in einzelnen Fällen wird sie 48 Stunden erforderlich. Über diese Zeit hinaus die Periode der willkürlichen Inanition durchzuführen, hat große Bedenken, weil auf die Länge durch den Hungerzustand die Assimilationsfähigkeit für Kohlehydrate vermindert wird (Hungerdiabetes⁴⁾).

Mit der Nahrungsentziehung tritt die „Entgiftung“ häufig prompt nach Art einer Krisis auf: Das Fieber, die Zuckerausscheidung und die Benommenheit schwinden, der Gewichtsabfall wird gehemmt. Bisweilen geht die Entgiftung allmählich vor sich und ist erst nach einigen Tagen beendet. In einer dritten Gruppe von Fällen fehlt scheinbar die entgiftende Wirkung ganz.

Im Anschluß an den Hungertag kann man besonders bei älteren Säuglingen eine 1—2tägige „Ruhe- oder Schonungsdiät“ des Darmes mit einer ca. 3—5% igen ungesüßten oder durch Saccharin gesüßten Mehlabkochung (die Jodreaktion orientiert über die Mehilverdauung), bevor man zur Milch übergeht, folgen lassen. Ist der Zucker aus dem Urin verschwunden, das Sensorium frei, und hat die toxische Atmung einer normalen Platz gemacht, so tut man gut, langsam, Schritt für Schritt, grammweise wieder Milch zu versuchen. Man beginnt, ob es sich um Kuh- oder Frauenmilch handelt, sehr vorsichtig mit 5mal 10—15—20 g und steigt, bei Tendenz zur Besserung, allmählich mit den Dosen bis auf 100, 200, 300 g im Tage. Die Menge hängt ganz von der Schwere des Falles ab. Bei leichterer Erkrankung darf man kühner vorgehen. In vollentwickelten Fällen sind minimale Dosen notwendig. Als Regel muß für alle Fälle gelten, daß die Dosierung der Nahrung unter dem physiologischen Bedarf stehen muß. Die Milch wird anfangs ohne Zucker oder mit Saccharin gesüßt gegeben. Selbstverständlich muß der dem Alter, bzw. dem Gewicht des Kindes entsprechende Flüssigkeitsbedarf durch Wasser, Tee oder Salzlösung gedeckt werden. Entschließt man sich im Verlaufe der Behandlung zu größeren Nahrungsmengen (Kontrolle der Temperatur!), so sei man sich bewußt, daß neben der Insuffizienz der Zuckerverbrennung gewöhnlich auch die Toleranz für Fett vermindert ist, so daß auch in der Steigerung der Konzentration mit Vorsicht vorgegangen werden muß. Man tut daher gut, wenn man keine Katastrophen erleben will, in gewissen

¹⁾ Méry, De l'emploi des féculents et du bouillon de légumes dans le traitement de la gastro-entérite. Bull. de la soc. de pediat. de Paris 1903.

60 g gelbe Rüben, 60 g Kartoffeln, 25 g weiße Rüben, 25 g trockene Erbsen oder Bohnen werden in gut geschlossenem Topf mit 1 Liter Wasser 4 Stunden gekocht, dann der gebildete Saft abgossen, auf 1 Liter aufgefüllt und 5 g Kochsalz zugesetzt.

²⁾ Moro, Karottensuppe bei Ernährungsstörungen der Säuglinge. Münch. med. W., 1908, Nr. 31; Beck, J. f. K., 1909, Bd. 69.

Morosche Karottensuppe: 500 g Karotten werden geschält (Rückstand 375 g), zerkleinert und mit Wasser bis auf 200 ccm eingekocht ($\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunde), durch ein feinstes Drahtsieb durchpassiert und in 1 Liter Fleischbrühe mit 5 g Kochsalzzusatz verarbeitet. Der Kraftwert dieser Suppe beträgt (nach Feer) 235—265, nach Klotz nur 142.9 Calorien pro Liter.

³⁾ Siehe auch Klotz, Zur Behandlung akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen mit Karottensuppe. M. f. K., 1909, Bd. 8, S. 473.

⁴⁾ L. F. Meyer und Rietschel, l. c.

Fällen fettarme oder fettfreie Gemische anzuordnen. Die Schädlichkeit des Fettes macht sich in diesem Stadium genau so für Frauenmilch wie für Kuhmilch¹⁾ bemerkbar.

Als fettarme, bzw. fettfreie Modifikationen kommen neben stark verdünnter, ungesüßter, entrahmte (Frauen- oder Kuh-) oder mittels des Alpha Laval-Separators entfettete („lavalisierte“) Milch oder Molke in Betracht. Die im Handel käufliche Magermilch, d. i. Eiweiß und Molke, ist für den Säugling unbrauchbar; für die in Anstalten durch einen Separator hergestellte Magermilch ist nur tadellose Kuhmilch²⁾ zu verwenden. Der Unterschied in den Erfolgen zwischen Molke und Magermilch ist nicht wesentlich verschieden.

Von der fettfreien Milch geht man, je nach dem Zustand des Kindes, allmählich wieder auf verdünnte und schließlich auf konzentriertere Milchlösungen, resp. Vollmilch über, oder man reichert allmählich die Magermilch durch Rahmzusatz an. Der anfangs ungesüßten Milch fügt man allmählich wieder Zucker (2—3—5%), entweder *Soxhlets* Nährzucker (verstopfend) oder verbesserte *Liebig*-Suppe (meist abführend) zu.

Die bereits bei der Behandlung der Dyspepsie genannte Eiweißmilch eignet sich infolge der gärungshemmenden Eigenschaften auch als Nahrung bei der Intoxikation. Nach einem Teetage 10×5 g Eiweißmilch, allmählich 5×10 —20—30 g steigend, daneben reichlich Tee. Dann tägliche Zulage von 50 g, später von 100 g bis zu 180—200 g Eiweißmilch pro 1 kg Körpergewicht. Nach Eintreten fester Stühle fügt man Nährzucker oder verbesserte *Liebig*-Suppe von 1% allmählich bis 5% steigend der Eiweißmilch zu.

Neben der diätetischen Beeinflussung des Krankheitszustandes steht zur Bekämpfung der Symptome eine Reihe von Hilfsmitteln zur Verfügung. Gegen den hochgradigen Wasserverlust und den zum Teil daraus resultierenden Kollapszustand des Kranken besitzen wir als souveränes Mittel die sterile Kochsalzinfusion (0.9%, 40° C) oder die Kochsalzeingießung per rectum oder per os nach dem von *Heim* und *John* vorgeschlagenen Rezept.

Zur Infusion kann man sich auch der „entgifteten“ *Ringelschen* Salzlösung bedienen (Natr. chlorat. 7.5, Kalii chlorat. 1.0, Calc. chlorat. 2.0, Natr. bicarb. 1.0, Aq. dest. ad 1000). *Feer* setzt der Kochsalzlösung zur Hebung des Pulses 1—2 Tropfen Adrenalin zu.

Technik der Infusion. Eine ausgekochte Hohladel, am besten mit mehreren schlitzförmigen Öffnungen, wird, mit Gummischlauch und Trichter armiert, in der peinlich gereinigten Unterbauchgegend eingestochen, nachdem vorher die körperwarme Flüssigkeit in den Trichter gegossen ist. Die Flüssigkeit fließt sehr langsam ab, und es bilden sich durch die Wasseraufnahme Quaddeln in der Bauchhaut. Nach Beendigung der Infusion Schutz der Öffnung durch sterile Gaze und Binden.

Die Dosierung der Salzlösung ist abhängig von der Nahrungsaufnahme, von der Wasserverarmung und von dem Kollapszustand des Kindes. Gewöhnlich wird man 50—100—150 g mehrere Male am Tage infundieren oder eingießen. Anstatt einer oder mehrmaliger rektaler Eingießungen größerer Salzwassermengen ist vorgeschlagen, vermittels einer Dauerirrigation tropfenweise die Salzlösung in den Darm einfließen zu lassen.

Flüssigkeit im Standgefäß durch Thermophorumbüllung körperwarm halten, das tropfenweise Abfließen der Lösung durch Klemme ermöglichen und das Kind vor Abkühlung schützen! Diese Methode irritiert den Kranken und führt häufig zu Durchfällen und Intertrigo.

¹⁾ *Salge*, Der akute Dünndarmkatarrh. Leipzig 1906.

²⁾ Als solche darf, neben anderen Kindermilchen, die von der aseptischen Molkerei Rittergut Nieder-Ludwigsdorf, O.-L. (Bureau: Berlin, Skalitzerstraße 67), gelieferte Rohmilch gelten.

Die Fieber erzeugende¹⁾ Wirkung ist keine Kontraindikation für die Verwendung des Kochsalzes. Durch die Einverleibung des Salzwassers wird das Kind bei akuten Ernährungsstörungen und hochgradigen Wasserverlusten über das gefahrbringende Stadium der Wasserverarmung hinweggebracht. Die Kochsalzinfusion bewirkt durch Wasser- (Salz-) Retention Gewichtsstillstand, bzw. -anstieg, gleichzeitig regt sie die Nierensekretion an und wirkt dadurch entgiftend. Andererseits verbessert sie die Füllung des Circulationsapparates und ist infolgedessen ein außerordentlich wertvolles Mittel gegen den Herzkollaps.

Der Kollapszustand ist außer durch die Infusion durch Stimulantien, in erster Reihe durch Camphor. trit. subcutan (1·0 Ol. Olivar ad 10·0; 2stündlich $\frac{1}{2}$ —1 Spritze), durch Coffein (in wässriger Lösung von 0·1—0·2—0·4—0·6—1·0:100·0, teelöffelweise) und kleine Dosen Wein zu bekämpfen. Dem gleichen Zweck der Anregung der Herztätigkeit dienen heiße Bäder (37—40° C von 10 Minuten Dauer) mit nachfolgendem Frottieren der Haut, Heißwasserklistiere, Senfeinwicklungen eventuell mit nachfolgendem, warmem Bade, Senfbäder (2 Hände voll frischen Senfmehles auf ein Bad, 10 Minuten bis $\frac{1}{4}$ Stunde), warme Einwicklungen, Wärflaschen. Bei hohem Fieber bewähren sich laue oder warme Bäder, 32—35° C, kühle Einpackungen des Rumpfes oder des ganzen Körpers. Bei Leibschmerzen sind warme Umschläge oder heiße Breiumschläge angebracht.

Bei den Formen der Intoxikation, bei welchen Wärmestauung ätiologisch eine Rolle spielt, wird neben Berücksichtigung der Diät, Wasserzufuhr, Excitantien, durch Abkühlung, wie Aufdecken des Kindes, kühles Bad von 30° C, Zuführung frischer Luft durch Öffnen der Fenster, mit einem Schläge Besserung erzielt.

Die Anwendung der Magenausspülung ist von mir in den letzten Jahren sehr eingeschränkt worden. Höchst selten verwende ich noch eine einmalige Spülung zu Beginn der Erkrankung oder versuchsweise bei häufigem Erbrechen. Von Abführmitteln sehe ich gleichfalls für gewöhnlich ab. Der Darm hat sich in einer Art Abwehrmaßregel bereits selbst gereinigt. Am ehesten ist die Abführkur bei den infektiösen Formen indiziert. Dagegen wird man nach dem Abklingen der schweren Allgemeinerscheinungen bei durchfälligen oder dyspeptischen Stühlen längerer Dauer der Adstringentien Tannigen (von den Säuglingen am liebsten genommen), Tannalbin, Tannoform (0·5—1·0 3mal täglich), Tannopin (0·3—0·5), Honthin (0·25—0·5), Resorein (0·1—0·5—1·0), Bismut subnitr. (oder tannicum) (0·1—0·25), Protargol (0·05—0·1:50·0) teelöffelweise, besonders bei Erbrechen, nicht entbehren können. Mit diesen Mitteln darf man nicht plötzlich, sondern nur ganz allmählich, mit Verringerung der Dose, aufhören. Diese Medikamente führen für gewöhnlich zum Ziel, sodaß der reiche Arzneischatz, besonders älterer Mittel (Solut. Arg. nitr. 0·1/50·0, Tinct. opii gutt. II—IV, oder Argill. depurat. 1·0—2·0/50·0, Sirup. Cinnamomi 15·0, Tinct. opii gutt. IV, oder 10—15 % Dekokte von Rad. Colombo und Lig. Campechiani) kaum noch Verwendung findet.

Literatur:

- Soltmann*, Die wichtigsten Magendarmkrankheiten des Säuglings. 1886.
Baginsky, Verdauungskrankheiten der Kinder. 1884.
Meißner, *Volkmanns* Vortr., 157.

¹⁾ *Schaps*, Über Salz- und Zuckerinfusionen beim Säugling. V. d. G. f. K., Stuttgart 1906, u. *Ludwig F. Meyer*, D. med. W., 1908, Nr. 50, u. D. med. W., 1909, Nr. 5.

- Baginsky*, B. klin. W., 1889, 46, und A. f. K., XII, 1.
Epstein in *Baginskys* Pädiatr. Arb., 1890.
Meinert, Th. Monatsh., 1891, 10—12.
Lesage, Bullet. med., 1887, 26. Okt.
Widerhofer, G. Hdb., IV, 548.
Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. II. Magendarmkrankheiten. Wien 1898.
Heubner, Behandlung der Cholera inf. (*Penzoldt* und *Stintzing*). Jena 1898, 12. Liefg.
Baginsky, Über Cholera inf. A. f. K., 1891, Bd. 12.
Baginsky, Über Gärungsvorgänge im kindlichen Darmkanal u. s. w. D. med. W., 1880, Nr. 20 u. 21.
Czerny und *Moser*, Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern u. s. w. J. f. K., 1894, Bd. 38.
Marfan, Rôle des microbes dans les gastro-entérites des nourissons. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Okt. 1899.
Escherich, Die Pathologie der Verdauungsstörungen. XIII. internat. med. Kongreß, Paris, August 1900.
Baginsky, Zur Pathologie des Darmtractus. A. f. K., 1901, Bd. 32.
M. Pfaundler, Über Wesen und Behandlung von Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. M. med. W., 1907, Nr. 2.
E. Feer, Die Ernährungsstörungen im Säuglingsalter und ihre Behandlung. Beihefte zur med. Klinik, 1909, H. 1.
R. Fischl, Moderne Wandlungen in den Ansichten über Wesen und Behandlung der Ernährungskrankheiten bei Säuglingen. Prag. med. W., 1909, Nr. 24 u. 25.

4. Enteritis follicularis (Dickdarmkatarrh).

Pathologische Anatomie. Die akute Follikularentzündung hat ihren Sitz vornehmlich im untersten Teile des Dünndarmes und im Kolon. Die Mucosa erscheint rosenrot, geschwollen, aufgelockert, an einzelnen Stellen mit Ekchymosen durchsetzt. Die *Peyerschen* Plaques zeigen sich als graurötliche Erhabenheiten mit hyperämischer Umgebung, die solitären Follikel ragen als graue Körnchen über die Fläche der Schleimhaut hervor. Nach Abspülung der Schleimhaut erblickt man eine bald größere, bald geringere Zahl von rundlichen Vertiefungen, welche durch Platzen der geschwollenen Follikel entstanden sind. In schweren Fällen finden sich breitere Geschwüre, welche augenscheinlich aus der Vereinigung mehrerer jener kraterförmigen Substanzverluste hervorgehen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt zum größten Teile vollkommenen Schwund des Epithels und der darunterliegenden Mucosaschicht vielfach bis auf einzelne Reste; der tiefere Teil der Mucosa und die Submucosa sowie die geschwollenen Follikel sind mit Rundzellen stark durchsetzt. Regelmäßig sind die Mesenterialdrüsen geschwollen, oft um das Drei- bis Vierfache des normalen Umfanges, auf dem Durchschnitt deutlich rot oder nach längerer Dauer des Leidens graugelblich gefärbt. Mitunter sind auch die Nieren geschwollen, in ihrer Corticalmasse getrübt, in der Medullarmasse gerötet.

Während sich bei der gewöhnlichen Enteritis follicularis die Follikelschwellungen in der Darmschleimhaut als primäre und wesentlichste Veränderung darstellen, an welche sich erst die anderen Veränderungen sekundär anschließen, finden sich Fälle von Dickdarmkatarrh, wo die follikulären Veränderungen nur sehr gering sind, dagegen sich schwerste Prozesse im Colon descendens finden. Die Schleimhaut ist stark diffus verdickt, in toto gequollen, an der Oberfläche mit polypösen Wucherungen besetzt. Über weite Strecken sieht man die Schleimhaut mit locker haftenden, teils hämorrhagischen, teils gallig oder grün gefärbten Membranen belegt; es handelt sich histologisch um eine diffuse croupöse Entzündung der Dickdarmschleimhaut, bei welcher starke Neigung zur Nekrose besteht und sich eine aus dem abgestorbenen Epithel und Fibrinmassen zusammengesetzte Membran bildet. Diesen pathologischen Befund beobachtet man bei der von *Baginsky* als eigentlich infektiös (dysenterisch) beschriebenen Form des Dickdarmes (Dysenterie) und der mit dieser wohl identischen Koli-Kolitis von *Escherich* und *Pfaundler*. Nach dem bakteriologischen Stuhlbild dürfte auch das von *Finkelstein* beschriebene Bild der Enteritis hierher gehören. (*Finkelstein*, Zur Ätiologie der follikulären Darmentzündung der Kinder. D. med. W., 1896, Nr. 38/39. — *Baginsky*, Zur Pathologie des Darmtractus. A. f. K., 1901, Bd. 32. — *Pfaundler*, Zur Serodiagnostik im Kindesalter. Mit einem Beitrag zur Kenntnis der ruhrartigen Erkrankungen. J. f. K., 1899, Bd. 50, S. 295; *Escherich*, Düsseldorfer Naturforscherversammlung, 1897.)

Symptome. Die Enteritis ist entweder rein alimentärer Natur: es zeigt sich vorübergehend schleimig-eitriger (blutiger) Stuhl bei der Dyspepsie, im Stadium der Intoxikation, oder aber es finden sich Erscheinungen, wie die entzündliche und geschwürige Veränderung der Darmwand, mit den Zeichen der Ernährungsstörung vergesellschaftet, die die Mitwirkung eines infektiösen Agens verständlich machen. Bei einem Teil dieser infektiösen oder „infektionsartigen“ (*Finkelstein*) Katarrhe, wie bei der ruhrartigen Koli-Kolitis (Enteritis) und der Streptokokkenenteritis, sind die Erreger bekannt, bei einem anderen Teil bewegt sich unser ätiologisches Wissen auf unsicherem Boden. Das Krankheitsbild ist ungemein wechselnd, je nach der Intensität der Infektion, und je nachdem es sich um eine lokale Ansiedlung der Bakterien im Darmtractus oder nach Eindringen derselben in die Blutbahnen und Organe um eine Allgemeininfektion handelt. Häufig findet sich die Enteritis als Komplikation bei anderen Erkrankungen (sekundäre Enteritis).

Die gewöhnliche alimentäre Enteritis tritt akut in die Erscheinung mit auffallender Veränderung der Darmentleerungen. Sie sind dünn, mit glasigem Schleim vermischt, zuerst noch ein wenig fäkulent, von gelblich-grüner, gelbbrauner oder bei Eiterbeimischung gelbweißer Farbe, bald aber werden sie schleimig-eitrig, mit Blutstreifen durchsetzt, nicht mehr fäkal riechend, von großer Häufigkeit (10—12—20mal am Tage), in kleinen Mengen ausgeschieden.

Die Beschaffenheit der Stühle wechselt bei den sekundären oder sich mehr in die Länge ziehenden Formen: bisweilen erscheint geradezu normaler Stuhl mit nur wenig Schleimbeimengungen, welcher aus dem gesunden Dünndarm stammt und den gesamten Darmkanal schnell passiert hat, in anderen Fällen, bei gleichzeitig affiziertem Dünndarm, ist er sehr dünn und wässrig, in den meisten Fällen, jedoch schleimig oder schleimig-eitrig, blutig und wenig kopiös.

Der Entleerung selbst geht Schmerz voraus, und der Akt der Defécation dauert meist ziemlich lange, da der Stuhl drang geraume Zeit anhält. Es besteht Spasmus des Rectums und des Afters (Tenesmus), welcher sich in einzelnen Fällen auch auf die benachbarten Muskeln der Blase ausbreiten und zu Schmerzen beim Urinieren und selbst zur Retentio urinae führen kann. Nicht selten wird die Schleimhaut des Mastdarmes mit hinausgepreßt, es kommt in chronischen Fällen zum periodischen oder kontinuierlichen Prolapsus ani. Dabei ist der Leib nicht aufgetrieben, mitunter sogar eingesunken. Bei der Palpation läßt sich bisweilen Schmerz in der Gegend des Colon descendens konstatieren (circumscripte Peritonitis?). Durch die häufigen und dünnen Entleerungen kommt es zu Wundsein in der Genitalgegend und zwischen den Schenkeln (Intertrigo). Hierdurch und durch die direkten Darmkoliken sowie auch durch den häufigen Drang zur Stuhlentleerung haben die Kinder viel Schmerzen und werden unruhig. Die Unruhe kann sich bis zur Jactation steigern. Die Zunge ist schwach belegt oder rot, der Appetit sehr gering, der Durst gesteigert, Brechreiz ist meist nur im Beginn, später aber in der Regel nicht vorhanden. Der Urin wird sparsamer abgesondert als in der Norm, enthält jedoch bei der einfachen, lokalisierten Enteritis selten Eiweiß oder Cylinder. Erheblich leidet das Allgemeinbefinden. Die Kinder sind verstimmt, augenscheinlich matt, schreien oder wimmern viel, liegen meist auf dem Rücken mit angezogenen Beinen, schlafen oberflächlich und mit Unterbrechungen. Die Muskeln werden schlaff, magern ab, die Haut wird welk, die Kinder nehmen an Körpergewicht erheblich ab. Fieber, nicht selten ziemlich hoch,

ist in den akuten Fällen fast regelmäßig zu Anfang vorhanden, später zeigt es einen remittierenden Charakter mit unregelmäßigem Typus. Die Höhe der Temperatursteigerung hängt im wesentlichen von der Intensität der Erkrankung ab. Bisweilen beobachtet man Fieberattacken, die sich alle 2—3 Tage wiederholen und nach reichlicher Entleerung der Krankheitsprodukte wieder aufhören.

In den leichten Fällen nimmt nach einigen Tagen die Frequenz der Darmentleerungen etwas ab; die blutigen Streifen in denselben werden sparsamer, die schleimigen Beimengungen weniger reichlich. Darauf bekommen die Faeces wieder gelbgrünliche Farbe, nehmen breiige Konsistenz an und bieten nach kurzer Zeit das Aussehen normaler Faeces. Dementsprechend bessert sich auch das ganze Befinden. Die Kinder werden ruhig, schlafen längere Zeit, bekommen Appetit, verlieren ihr Fieber und erholen sich bei richtiger Pflege ungemein rasch.

In anderen Fällen ist der Verlauf ein ungünstiger. Die Krankheitserscheinungen treten sehr stürmisch (hohes Fieber, Erbrechen) auf. Die Darmentleerungen erfolgen mit solcher Frequenz, daß die Kinder rasch verfallen und unter den vergiftungsartigen Symptomen des Hydrocephaloids (Sopor, Konvulsionen) und der Schwäche (Kollaps) wie bei der alimentären Intoxikation zu grunde gehen. Mitunter gesellt sich zu der Enteritis follicularis nach einem Verlaufe von 2—3 Tagen Gastritis acuta hinzu, und auch dann ist der Ausgang fast immer ein ungünstiger.

Nicht selten wird die Enteritis follicularis dadurch kompliziert, daß sich neben ihr Pneumonie, Otitis, Cystitis, Pyelonephritis oder septische Allgemeinerkrankungen (Allgemeinfektionen), auch Sinusthrombose entwickeln. Zu den häufigen Komplikationen gehört auch der Soor.

Bisweilen ist der Beginn und Verlauf der Enteritis follicularis mehr subakut. Erscheinungen gestörter Verdauung, Nachlaß des Appetites, belegte Zunge, sparsame, fäkulente Durchfälle gehen der eigentlichen Krankheit voraus. Mit dem Einsetzen von leichtem Fieber nehmen die Entleerungen an Frequenz zu, werden schleimig, mit Blutstreifen durchsetzt, und der Appetit sinkt mehr und mehr. Mit der Zeit wird die Gesichtsfarbe blaß, der Ausdruck matt, die Haut schlaff und welk, besonders früh am Oberschenkel. Die Urinmenge sinkt. Im Verlauf von 5—8 Tagen nimmt der Schleim- und Eitergehalt der Darmentleerungen zu, die Blutbeimischungen werden spärlicher oder verschwinden ganz. Die Entleerungen sind jetzt klebrig, fadenziehend, grau oder graugelblich und von penetrantem Geruch. Die Haut der Nates rötet sich und wird wund. Der Defäcation geht lebhafter Schmerz voraus. Mit dieser Veränderung der Beschaffenheit der Entleerungen tritt eine weitere Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein, welche den allmählichen Kräfteverfall deutlich hervortreten läßt. Die Kinder sind unruhig und sehr matt, schlafen oberflächlich, zeigen einen leidenden Gesichtsausdruck, erscheinen stark abgemagert, mit sehr welker Haut. Die Extremitäten fühlen sich kühl an, der Puls ist schwach. Die Zunge ist rot, oft mit Soorflecken bedeckt, der Unterleib eingesunken, der Intertrigo an den Nates schreitet auf die Oberschenkel, Unterschenkel und schließlich bis zu den Fersen weiter. Leichte Besserungszustände sind meist von keiner Dauer. Die Abnahme der Kräfte vollzieht sich langsam, aber stetig. Die Kinder verfallen in Apathie und Sopor und gehen unter den Erscheinungen höchster Schwäche zu grunde, oft, nachdem vor dem Ende noch Konvulsionen eingetreten waren. Ein häufiger Ausgang des

Leidens ist chronische Enteritis und Atrophie. Viele Fälle der Enteritis follicularis subacuta verlaufen aber auch günstig, besonders wenn die Säuglinge nicht mehr ganz jung sind und vom ersten Beginne der Krankheit an die richtigen Pflegebedingungen vorhanden sind. Die Besserung vollzieht sich dann genau so, nur ein wenig protrahierter wie bei der akuten Form. Auch die subakute Form kann sich akut verschlimmern und unter dem Bilde des Brechdurchfalles rasch zum Tode führen, oder durch Bronchitis capillaris, Pneumonie oder Cystitis etc. kompliziert werden. Diese Komplikationen werden stets durch eine Temperatursteigerung eingeleitet. Ungemein häufig findet sich bei der subakuten Enteritis eine ausgebreitete Furunculose, besonders auf dem Rücken und an der hinteren Fläche des Oberschenkels. Gleichfalls häufig ist eine deutliche Schwellung der Lymphdrüsen, vor allem in der Inguinalgegend, dann aber auch der Drüsen am Nacken und in der Achselhöhle.

Im Gegensatz zu der bisher geschilderten alimentären Form steht die infektiöse Form.

Als spezifische Art der infektiösen Enteritis (*Escherich*, *Finkelstein*, *Pfaundler*) ist die der alten „Ruhr“ (Dysenterie) sehr nahestehende oder identische *Colitis infectiosa* oder *Koli-Kolitis* (*Escherich*) beschrieben worden. Sie beginnt wie eine echte Infektionskrankheit mit Fieber und Erbrechen und zieht sich unter immer neuen Rezidiven einige Wochen hin. Der Stuhl, welcher schleimig-eitrig und wenig kopios ist, zeigt reichlicher Blut als sonst die enteritischen Entleerungen und mikroskopisch wie bakteriologisch fast ausschließlich Kolibacillen. Der Ausgang dieser kontagiösen und epidemisch auftretenden Kolitis ist ein gutartiger.

Klinisch und vielleicht auch bakteriologisch identisch hiermit scheint die von *Finkelstein*¹⁾ in dem Rahmen einer größeren Hausepidemie beschriebene Kolitis zu sein. Anatomisch handelt es sich in den *Finkelstein*-schen Fällen um echte follikuläre Entzündung. Diese primäre Darminfektion heilt in einzelnen Fällen ab. Die Allgemeininfektion tritt hier in zwei Formen auf, die eine schleichend unter dem Bilde des Typhoids, die andere mit plötzlichem hochfiebernden Beginn unter rapidem Verfall, innerhalb 24 Stunden zum Tode führend.

Der *Colitis infectiosa* steht die von *Escherich* beschriebene „**Streptokokkenenteritis**“ gegenüber, die klinisch alle Typen vom gutartigen, dyspeptischen Katarrh bis zur Cholera infantum und der schwersten Enteritis follicularis darbieten kann.

Gemeinsam ist all diesen Formen der bakteriologische Befund von Streptokokken in den Stühlen²⁾, in den schweren Fällen auch im Blute und in den Organen. Im ersteren Falle liegen nur örtliche, auf den Darm-

¹⁾ D. med. W., 1896, Nr. 38 u. 39.

²⁾ Der normale Kuhmilchstuhl zeigt mikroskopisch verschiedene, nach *Gram* nicht färbbare Bakterien, vorwiegend aus der Koligruppe, ferner eine reichliche Anzahl Kokken und Proteolyten und einige wenige acidophile Bacillen. Wir sprechen von einer gemischten „Kuhmilchflora“.

Bei der Streptokokkenenteritis und ebenso bei der Koli-Kolitis ändert sich nun die Vegetation des Kuhmilchstuhles in ganz typischer Weise. Das bunte, regellose Bild eines Gemisches von Bakterien aller Art macht einem einheitlichen Platz, sei es durch das reichliche Auftreten von Kokken in unterscheidbarer Form und Anordnung (meist als Diplokokken) oder durch das Erscheinen reichlicher, nach *Weigert-Escherich* gefärbter Kolibakterien im Stuhl. Fast regelmäßig sind die Streptokokken auch im Harn der Patienten vorhanden.

tractus beschränkte oder auch toxische Allgemeinerscheinungen vor, im letzteren Falle kommt es zu einer Allgemeininfektion durch den Übertritt der pathogenen Kokken aus dem Darne in den Kreislauf.

Die erste, auf Reizerscheinungen des Darmes beschränkte Gruppe ist gekennzeichnet durch dünne, spritzende Stühle, die bisweilen Zucker und in der Hitze gerinnendes Serumalbumin, außerdem Schleim und Eiter enthalten. Leichte Blässe, mäßige Unruhe, geringer Nachlaß des Appetites, Stillstand im Gewicht sind die Allgemeinerscheinungen. Solche Fälle bieten eine gute Prognose. Nach 2—3 Tagen ist diese leichte, abortive Form geheilt.

Die zweite Gruppe ist charakterisiert durch stärkere örtliche Krankheitserscheinungen und durch toxische Fernwirkungen. Sie bietet entweder das Bild der Cholera inf. mit typischen Dünndarmstühlen dar. Diese, 9—16 an Zahl im Tage, enthalten reichlich Zucker und gelöstes Eiweiß; mikroskopisch finden sich darin zarte Schleimflocken, spärliche Eiter- und rote Blutzellen. In anderen Fällen ist der Dickdarm mehr in Mitleidenschaft gezogen. Die Stühle sind schleimig, z. T. grün gefärbt, enthalten reichliche Eiter- und Blutkörperchen. Die auffälligste Erscheinung aller, dieser Gruppe zugehörigen Fälle ist eine schwere, akut auftretende und ebenso schnell wieder vergehende Intoxikation. Hohes Fieber — wenn auch nicht konstant —, Erbrechen, Konvulsionen oder Apathie und Somnolenz, ein stürmischer, wenn auch kurzer Krankheitsverlauf, der gleichfalls fast regelmäßig zur Heilung führt, ist diesen Fällen eigen.

Die dritte Gruppe ist dadurch gekennzeichnet, daß sie vorwiegend schlecht genährte oder durch vorausgegangene Erkrankungen geschwächte Kinder befällt. Der Beginn der Erkrankung ist fast immer unscharf. Aus einer dyspeptischen Diarrhöe entwickelt sich eine typische Enteritis follicularis. Die Ausleerungen erfolgen sehr häufig unter Tenesmus in kleiner Menge, bestehen aus grün, grau oder gelb gefärbtem Schleim mit reichlichen Beimischungen von weißen und roten Blutkörperchen und zahlreichen Eiterzellen.

Die Kinder selbst sind bleich, meist ruhig, apathisch, nicht benommen. Die Ruhe wird zeitweise von Wimmern, von Jactationen unterbrochen. Die Temperatur wechselt, meist ist sie fieberhaft. Als Komplikation (Invasion der Kokken in Blut und Lymphbahnen) zeigen sich Cystitis, Bronchitis, Pneumonie, Empyem u. s. w. Unter zunehmendem Kräfteverfall, Apathie, Koma und schließlich Kollaps tritt in all diesen Fällen von Septicämie der Tod ein.

Bei allen diesen Formen sind fast regelmäßig Reizerscheinungen von seiten der Nieren nachzuweisen (*Jehle*¹⁾. Der Harn enthält in der Regel Nucleoalbumin und in den meisten Fällen auch Albumin, nicht selten 1—2⁰/₁₀₀. Die Reizerscheinungen können binnen kurzer Zeit schwinden, in manchen Fällen aber kommt es zu einer schweren Nephritis, welche längere Zeit andauern kann. Der gewöhnliche Ausgang ist die Heilung, selten ist der chronische Charakter. Die Nephritis klingt öfter unter den Erscheinungen einer Pyelitis oder Pyelocystitis ab. Der häufige Streptokokkenbefund im Harn der Patienten läßt keinen Zweifel, daß die Nephritis in vielen Fällen mit Sicherheit auf die bestehende Darmerkrankung zurückzuführen ist.

¹⁾ *Jehle*, Über die Streptokokkenenteritis und ihre Komplikation. J. f. K., 1907, Bd. 65, S. 48 (Literatur!).

Zu den Seltenheiten gehört die Komplikation der eitrig-fibrösen Peritonitis.

Prognose. Die Enteritis heilt in vielen Fällen, gestaltet sich aber naturgemäß wie jede andere Krankheit schlechter oder besser, je nach dem Ernährungszustand und Alter des Kindes. Jüngere Säuglinge weisen eine größere Mortalität auf. Komplikationen (Pneumonie, Otitis, Cystitis, Pyelonephritis, septische Allgemeinerkrankung) trüben die Prognose wesentlich, und das Ende erscheint unvermeidlich, wenn es zu einer Allgemeininfektion gekommen ist. In anderen Fällen geht die akute Enteritis in eine chronische über, oder Marasmus oder Kollaps führen das Ende herbei.

Die **Diagnose** bietet kaum jemals Schwierigkeiten. Die charakteristische Beschaffenheit der Darmentleerungen sowie die Allgemeinerscheinungen sichern dieselbe.

Ätiologie. Die Enteritis follicularis entsteht sicherlich häufig auf alimentärer Basis, indem Gärungs- oder Zersetzungs Vorgänge der Darmcontenta der oberen Darmabschnitte sich auf den Dickdarm fortsetzen, örtlich die Darmwand reizen und zur Entzündung bringen. Man wird aber gewiß nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß ein Teil der Dickdarmkatarrhe infektiöser Natur ist. Für die Streptokokkenenteritis haben *Escherich*¹⁾, *Hirsh* und *Libmann*²⁾ die infektiöse Natur nachgewiesen. Ihr pathognomonisches Kennzeichen ist das Vorhandensein der Kokken in den auf der Höhe der Erkrankung abgesetzten Stühlen, deren Nachweis auch im Harn, Blut und den inneren Organen (*Weigertsche* Fibrinfärbmethode und Nachfärbung mit Fuchsin³⁾ gelingt (vgl. S. 269). Als eine weitere infektiöse Form darf wohl die Koli-Kolitis angesprochen werden [*Escherich*, *Finkelstein*⁴⁾, *Pfaundler*⁵⁾], bei welcher mikroskopisch wie kulturell in den schleimig-eitrig-blutigen Entleerungen ausschließlich Koli-bacillen gefunden werden und die *Widalsche* Reaktion nachweisbar ist. (Agglutination der Kolibacillen durch das Blutserum des kranken Individuums: cf. *Pfaundler*, Naturf.-Vers. 1898, Düsseldorf.) Der *Staphylococcus aureus* und *albus* sowie der *Bacillus pyocyaneus* sind gleichfalls in einzelnen Fällen in großer Menge im Stuhl gefunden worden. Als Hauptmoment für die Infektion kommt insbesondere die Einführung der Erreger mit der Nahrung und als Hauptträger der pathogenen Keime bei unnatürlich ernährten Kindern die Kuhmilch in Betracht (ektogene Infektion). Ganz auszuschließen ist natürlich auch eine endogene Infektion (*Tavel*) nicht, indem die auch im normalen Darm vorhandenen Streptokokken durch eine plötzliche Virulenzsteigerung die Ursache der Erkrankung bilden. Der häufige Befund von Streptokokken in der Kuhmilch (*Escherich*, *Jehle*), gerade zur Zeit der Häufung dieser Erkrankung, spricht

¹⁾ *Escherich*, D. med. W., 1898, Nr. 40 u. 41, und J. f. K., 1899, Bd. 49, und *Hirsh*, Zbl. f. Bakt., 1897, Bd. 22, Nr. 14/15.

²⁾ *Libmann*, Weitere Mitteilungen über Streptokokkenenteritis bei Säuglingen. Zbl. f. Bakt., 1897, Bd. 22.

³⁾ *A. Schmidt*, Zur Kenntnis der Bakterien der Säuglingsfaeces. W. klin. W., 1892, Nr. 45; *Spiegelberg*, Über das Auftreten von proteolytischen Bakterien in den Säuglingsstühlen und ihre Bedeutung in der Pathologie der Darmerkrankungen. J. f. K., 1899, Bd. 49.

⁴⁾ *Finkelstein*, Zur Ätiologie der folliculären Darmentzündung der Kinder. D. med. W., 1896, Nr. 38 u. 39.

⁵⁾ *Pfaundler*, Zur Serumdiagnostik im Kindesalter u. s. w. J. f. K., 1899, Bd. 50.

für die Entstehung ektogener Art. Für die Häufigkeit mancher Formen von Enteritis gerade in der wärmeren Jahreszeit (Anfang und Mitte August) ist bedeutsam, daß sich die Streptokokken in der Milch bei höheren Temperaturen in hervorragender Weise vermehren. Gelegentlich mag auch in der Mundhöhle des Säuglings, welche die Keime teilweise aus den Saugern, mittels der Finger aus unsauberer Leib- und Bettwäsche, von den Händen der Wärterinnen, aus dem umgebenden Raume etc. bezieht, eine nicht unwichtige Infektionsquelle für die Darmerkrankung gelegen sein. Die akute Enteritis tritt sporadisch und in kleineren Epidemien sowohl in Familien als auch besonders im Krankenhaus auf.

Die akute Enteritis findet sich vorwiegend bei Flaschennahrung, wird aber auch bei Frauenmilchernährung beobachtet.

Prophylaxis und Therapie. Die Prophylaxis erheischt peinliche Sauberkeit des Kindes (Analgend, Finger und Wäsche), der Pflegerin, des Nährmaterials, der Flasche und rationelle Ernährung des Kindes.

Die **Therapie** der Enteritis follicularis, sowohl der alimentären wie der infektiösen, besteht vorwiegend in der Anordnung der richtigen Diät. Häufig vollbringt hier die natürliche Ernährung Wunderkuren. Ist die Möglichkeit, dem Kinde noch eine Amme zu gewähren, ausgeschlossen, so empfiehlt es sich, nach 24—48stündiger Ruhe- (Mehl-) Diät, bzw. bei länger anhaltendem schlechten Stuhl, nach mehrtägiger (3—5) Darreichung von Kindermehlen (*Rademann, Nestle, Theinhardt* etc.), bei älteren Kindern auch von *Michaelis'* Eichelkakao (1—2 Teelöffel auf 100 g Abkochung), allmählich zu kleinen Milchmengen (auch eisgeköhlter) überzugehen. Die fehlende Flüssigkeitsmenge wird durch Hafermehlabkochung oder saccharin-gestüßten Tee ersetzt. Nach und nach wird in Menge und Konzentration auch die dem Gewicht und Alter zukommende Milch gesteigert.

Schneller als mit der Milch kommt man häufig mit Malzsuppe (anfangs nicht zu große Mengen) zum Ziel. Wirkt sie abführend, so Zusatz von *Soxhlets* Nährzucker anstatt Malzsuppenextrakt oder Verringerung der Malzextraktmengen.

Im übrigen ist folgendes anzuordnen: Das Kind bleibt im Bette, der Unterleib ist durch eine Flanellbinde oder einen Breiumschlag warm zu halten. Die akut einsetzenden und fiebernden Fälle erfordern laue Bäder mit kalten Übergießungen, *Prießnitz*-Umschläge, kühle Einwicklungen.

Von Medikamenten empfiehlt sich nach unserer Erfahrung in den ersten 3 Tagen am meisten Ol. Ricini, 3stündlich $\frac{1}{2}$ —1 Teelöffel, bis die Darmentleerungen fäkulenter werden. Weiterhin bewähren sich von den Adstringentien Tannigen oder Tannalbin (0·5—1·0 3mal täglich), deren Dosis allmählich verringert wird, so daß die Medikation nicht plötzlich abgebrochen wird. Auch Tannalbin mit Kalomel (0·001) oder Opiumzusatz empfiehlt sich. Ebenso ist Bism. subn. (0·25 2stündlich) oft von Nutzen.

Darmirrigationen scheinen bisweilen von Nutzen, häufig sind sie ohne jeden Effekt. Ich verwende sie gar nicht mehr. Empfohlen werden im Anschluß an ein laues Wasserklysma (in Knieellenbogenlage des Kindes) Spülungen mit 0·6 % Kochsalzlösung (50—250 cem) oder Stärkeklistiere unter Opiumzusatz oder differente Lösungen (Salicylsäure 0·5—1:500, Tannin 0·5—1 %, Plumb. acet. oder Alumin. acet. 2·5:1000, Arg. nitr. 1—2:3000, Albargin 0·4:250).

Schwächezustände erfordern Wein, Kognak, Campher, Äther oder Kochsalzinfusionen. Pneumonie und Capillärbronchitis, Konvulsionen unterliegen der gewöhnlichen Behandlung. Gegen die Neigung zum Vorfall der Rectalschleimhaut gibt man täglich 3mal ein Klysma von 0·6 Tannin in 60·0 lauen Wassers oder Tanninzäpfchen; gegen die Reizerscheinungen Zäpfchen von Extract. Belladon. 0·003—0·005 (Vorsicht!), Injektionen von Olivenöl 5—10 g oder Stärkemehlklistiere. Der Furunculosis beugt man durch konsequente Reinhaltung besonders auch der Rückenfläche, des Nackens und Hinterhauptes vor. Treten trotzdem Furunkel auf, so wird die frühzeitige Incision notwendig. Gegen Soor wendet man 20 % Boraxbepinselungen an.

Sehr aufmerksam beachte man die Kinder in der Rekonvaleszenz, in welcher neben richtig geleiteter Diät die Kräftigung des Organismus durch reichlichen Aufenthalt in der Luft und durch Bäder anzustreben ist.

Literatur:

- Soltmann*, Behandlung der Magendarmkrankheiten des Säuglings, 1886.
Baginsky, Verdauungskrankheiten der Kinder, 1884.
Widerhofer, G. Hdb., IV, S. 416; *Henoch*, Vorlesungen, 6. Aufl., S. 501.
O. Heubner, Behandlung der Enteritis (in *Penzoldt und Stintzing*, 1898, XII. Liefg.).
Heubner, Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berlin, Hirschwald, 1897.
Monti, Kinderheilkunde, H. 4, Wien, Urban & Schwarzenberg, 1898.

Die chronischen Ernährungsstörungen bei unnatürlich ernährten Säuglingen.

5. Die Atrophie. (Pädatrophie, Athrepsie, chronischer Milchnährschaden, Dekomposition.)

Unter Atrophie bei künstlicher Ernährung verstehen wir eine chronische Ernährungsstörung, welche charakterisiert ist durch einen allmählich mehr und mehr steigenden Schwund der Muskulatur und des Fettpolsters, der schließlich unter dauerndem Stillstand oder kontinuierlichem Sinken des Gewichts zu einer hochgradigen Abmagerung und in schwersten Fällen zur „Unernährbarkeit“ führt. Die Abnahme erfolgt auch bei reichlicher und scheinbar rationeller Nahrung.

Ausgeschlossen sind bei dieser Betrachtung die sekundären Abmagerungszustände, welche als Begleiter konstitutioneller (Tuberkulose, Lues) oder als Folge erschöpfender Krankheiten auftreten. Ebenso sehe ich hier von dem „Hungerelend“ und dem „Hungertode“, wie ihn die sog. „Engelmacherinnen“ auf künstliche Weise durch Entziehung der Nahrung oder durch Hungern der Kinder herbeiführen, ab.

Die Atrophie entwickelt sich niemals akut, sondern gewöhnlich zieht sich eine akute Bilanzstörung (oder Dyspepsie), bald ohne jede Verdauungsstörung, bald mit interkurrenten dyspeptischen Unterbrechungen, längere Zeit hin und wird chronisch (chronische Bilanzstörung). Dieser Zustand entsteht und wird durch Vernachlässigung, resp. durch Unkenntnis der akuten Störung erhalten. Die Mahnung, die die leichte Ernährungsstörung enthält, bleibt unbeachtet, die Fehler in der Ernährung werden fortgesetzt oder durch fehlerhafte Behandlungsversuche noch verstärkt.

Nach *Czerny* und *Keller* (Hdb., VI. Abt., 2. Hälfte 1906, S. 12) ist der Beginn der Erkrankung von dem Zeitpunkt zu datieren, wo die Mutter nicht abwartet, bis das Kind bei einer bestimmten Nahrungsmenge nicht mehr zunimmt, sondern deshalb häufig die Nahrungsmenge steigert, weil der Säugling um einige Wochen älter geworden ist. Die Nahrungsvermehrung wird vorgenommen, obwohl bis dahin eine glänzende Gewichts-

zunahme stattfand. Dieser Ernährungsfehler läßt allmählich die Toleranz gegen gewisse Nahrungsstoffe der Milch, insbesondere gegen das Fett, dessen Übermaß die akute Bilanzbildung angeregt und eingeleitet hat, weiter sinken und bereitet den chronischen „Milch- (Fett-) Nährschaden“ (*Czerny-Keller*) vor.

Symptome. Unter diesen schädigenden Einflüssen verändert sich das klinische Bild der Kinder in charakteristischer Weise. Alle die bereits bei der Bilanzstörung und dem Stadium dyspepticum hervorgehobenen Veränderungen im Aussehen und Allgemeinbefinden des Kindes treten auffallender in die Erscheinung. Die Muskulatur wird schlaffer, der Gewebsturgor schwindet mehr und mehr, und damit stellt sich eine wahrnehmbare Abnahme der normalen Agilität des Kindes, die allerdings gerade bei der Atrophie häufig auch gesteigert sein kann, ein. Die Kinder werden welk und blaß. Die Gewichtszunahme befriedigt nicht mehr, oder es findet bereits Gewichtsstillstand oder Gewichtsabnahme statt. Wenig auffallend treten ganz allmählich die Abmagerung und ihre Folgen mehr in den Vordergrund.

Fig. 83.



Atrophie. (Nach einem mir von Prof. A. Baginsky überlassenen Photographum.)

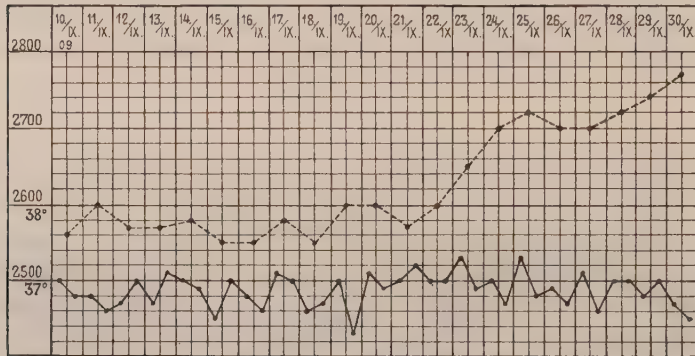
Bald nun erscheinen die Säuglinge am ganzen Körper vollständig abgemagert. Die oberen und unteren Extremitäten sind schlaff und dürr, auf Brust und Rücken umspannt nur noch Haut die Knochen, so daß jede einzelne Rippe zu zählen ist. Die Kopfknochen sind übereinander geschoben, die Fontanelle häufig eingesunken. Das Gesicht legt sich in zahlreiche Falten, ganz besonders an der Stirn. Die Gesichtsknochen treten scharf hervor, die Schläfen zurück. Die Wangen sind eingefallen, von der Nase zum Mund ziehen scharf gezeichnete Linien. Die Nase springt spitz hervor. Durch diese auffallende Abmagerung in Verbindung mit der zahlreichen Faltenbildung im Gesicht wird dem jungen Säugling die Physiognomie eines Greises verliehen. Dieses Bild entwickelt sich unter fortschreitendem Fettschwund und stark zunehmender Abmagerung bei sinkendem Gewicht. Als Effekt der geringen Blutfülle der Hautgefäße nimmt die Blässe der Hautdecken zu. Der Ausdruck des Kindes erfährt eine allmähliche Umwandlung, er erscheint sorgenvoll, die Augen tiefliegend, groß, aber klar, bei vollem Bewußtsein; der Mund erscheint in dem greisenhaften Gesichte groß und breit. Besonders auffallend ist die Rötung seiner Mundschleimhaut

gegenüber der sonstigen Blässe der Hautdecken. Die Stimmung des Kindes ist verändert, die Laune verdrießlich und weinerlich. Die Stimme wird heiser. Der Schlaf ist unruhig, häufig gestört, oberflächlich.

Die Körperwärme zeigt Neigung zur Untertemperatur mit zuweilen kollapsartiger Senkung. Bei Komplikationen entzündlicher Natur oder bei Vermischung von toxischen Zuständen mit der Atrophie wird die Untertemperatur oft verdeckt durch zeitweilige Temperatursteigerung. Das Sinken der Körpertemperatur tritt bisweilen bereits zu einer Zeit auf, wo sonst noch keine besonderen, besorgniserregenden Erscheinungen vorliegen.

Fig. 34.

Agnes R., geb. 20. Juli 1909.



Atrophie. Gewichtsstillstand. Subfebrile Temperatur. Heilung.

In fortgeschrittenen Fällen bleiben auch der Puls und die Atmung nicht unbeeinflusst. Der erstere wird langsam, die Schlagzahl auf 110, 90, 80, 60 herabgesetzt, die Qualität bisweilen klein. Die Atmung wird oberflächlich und vermehrt, weist eine Verlängerung des Expiriums auf, Unregelmäßigkeiten in der Atmungsfolge und in der Atmungspause, bisweilen *Cheyne-Stokesschen* Atmungstypus.

Eine eigenartige Färbung erhält das Krankheitsbild in einigen Fällen durch das Auftreten von Hydrops geringeren oder stärkeren Grades, der einen plötzlichen Anstieg des Gewichtes bedingt, und einer hochgradigen, auffallenden Cyanose.

Der Appetit der Kranken ist für gewöhnlich gut, gegenüber dem Normalen eher gesteigert, das Flüssigkeitsbedürfnis ein außerordentlich großes. Meist reißt das Kind mit einer wahren Hast die gereichte Flasche an sich, um sie, von Hunger und Durst gequält, in schnellen Zügen auszutrinken. Und selbst in den Nahrungspausen bieten die Kinder durch eine eigentümliche Haltung, bei welcher sie die vollen Fäuste in den weit geöffneten Mund stecken, das Bild der ewig ungesättigten Gier.

Die Stuhlentleerungen sind in vielen Fällen absolut normal, in anderen Fällen werden normale Perioden durch zeitweise dyspeptische Störungen unterbrochen. Häufig besteht Neigung zur Verstopfung oder es zeigt sich der charakteristische Kalkseifenstuhl. „Der Stuhl sieht dabei mehr oder minder grau bis weiß aus, wird immer trockener, so daß er schließlich die Wäsche nur wenig beschmutzt und leicht von ihr abzu-

schütteln ist.“ Mehr oder minder starke alkalische Reaktion, deutlicher Geruch der Faeces nach Fäulnisprodukten.

Mikroskopisches Bild: Fettsaurer Kalk in plumpen Krystallnadeln, Kringelformen, gelben und weißen Schollen von unregelmäßiger Gestalt. Nach *Langstein* (Festschrift für *Salkowski*, Berlin 1904) rührt die weiße Farbe der Faeces davon her, daß es sich hier um eine übermäßige Reduktion des Gallenfarbstoffes über Hydrobilirubin hinaus zu dem ungefärbten Urobilinogen handelt, womit die stark alkalische Reaktion solcher Faeces im Einklange steht.

Häufig findet sich auch eine wirkliche Fettdiarrhöe. Die Faeces haben entweder ein grünliches, schmieriges, glänzendes Aussehen und eine deutlich saure Reaktion, oder sie erscheinen durchfällig, hellgelb oder graugelblich, seifig oder chateauartig mit neutraler oder alkalischer Reaktion.

Die Fettdiarrhöe ist ein Symptom der Ernährungsstörung. Sie als eine besondere Krankheit (*Biedert*, J. f. K., XII, S. 197; *Widerhofer*, G. Hdb., IV, S. 512) aufzufassen, ist man nach unseren heutigen Anschauungen nicht berechtigt. Mikroskopisch ist das Gesichtsfeld je nach dem Grade der Störung mehr oder weniger intensiv mit Fetttropfen in Seen- und großen Lachenformen bedeckt oder mit Fettsäurenadeln wie übersät.

Auch teerfarbene Entleerungen als Folge von Darmblutungen sind bei schweren Fällen beobachtet worden (*Finkelstein*).

In scharfem Kontrast zu der skelettartigen Abmagerung des Kindes steht der starke Meteorismus des Bauches, z. T. durch Gasansammlung, z. T. durch stärkere Blutfüllung der Abdominalorgane bedingt.

Der Urin ist normal, frei von Eiweiß und Zucker, häufig fällt sein stechender, ammoniakalischer Geruch auf.

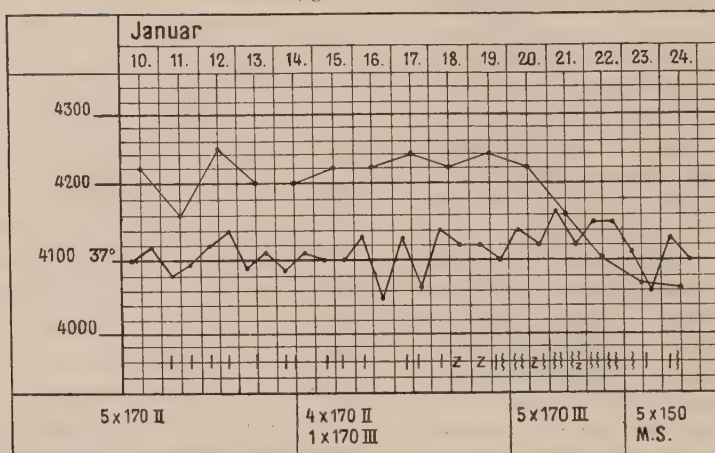
Nach und nach sinken die Kinder mehr und mehr zu dem Jammerbild der skelettartigen Abmagerung herab. Das Fettpolster und Muskellager des ganzen Körpers ist im Laufe der Zeit so eingeschmolzen, daß von dem Ganzen nichts weiter als Haut und Knochen übrig bleiben. Die Haut ist beim vollständigen Schwund des Fettes und des Unterhautzellengewebes als Hülle zu weit geworden und „schlottert“ um die Knochen.

Sekundär wird die Atrophie beeinflusst durch Komplikationen mannigfacher Art. Abgesehen von akuten Ernährungsstörungen leichtesten Grades bis zu der schwersten Form der alimentären Intoxikation finden sich besonders Erkrankungen der Haut entzündlicher Natur (Ekthyma, Furunculosis, Intertrigo) oder der Schleimhaut (Soor, Stomatitis, Otitis media); ferner infektiöse Erkrankungen des Gesamtorganismus (Sepsis), Erkrankungen des Respirationstractus (Bronchitis, Pneumonie), der Blase und der Nieren. Ferner beobachtet man besonders gegen das Ende der Erkrankung leichtere, krampfartige Muskelspannungen an den Extremitäten und im Nacken oder eklamptische und tetanische Anfälle.

Prognose und Verlauf. Die Prognose der Atrophie ist im großen und ganzen ernst. Sie ist abhängig von dem Grade der Toleranzschwäche des erkrankten Säuglings. Bei noch nicht zu langem Bestehen und mäßigen Krankheitserscheinungen bewirkt, ähnlich wie bei der Dyspepsie, Nahrungsbeschränkung häufig noch Gewichtsstillstand und Rückkehr der anormalen Stuhlentleerungen zum Normalen. Schwieriger gestalten sich schon die Fälle, wo der Gewichtsverlust nur langsam und erst auf stärkere Nahrungsreduktion gehemmt wird, und wo auch bei späterer vorsichtiger Zulage sofort wieder Gewichtsabfall und abnorme Stuhlentleerungen eintreten. Den schlimmsten Grad stellt aber die Form dar, wo auch kleinste Nahrungsmengen von Kuhmilch weder einen Gewichtsstillstand noch eine Besserung der Ent-

Fig. 88.

Alfred R., geb. 16. Oktober 1908.



Stadium der Bilanzstörung, Dyspepsie und Dekomposition.

mit Beschlag belegen (Fig. 38). Die „Dekomposition“ stellt dann in meinem Sinne eine vorübergehende oder auch zum Tode führende, akute Phase der Verschlimmerung der chronischen Bilanzstörung oder Atrophie dar.

Der Tod tritt entweder unerwartet durch plötzliche Synkope ein, oder es bildet sich akut eine Lähmung des Atmungscentrums aus, nachdem einige leichtere Anfälle von Apnoe vorausgegangen waren: es tritt Cyanose auf, die Atmung stockt, dann erfolgen noch einige schnappende, dem Typus des säurevergifteten Tieres entsprechende Atemzüge¹⁾ bei schlagendem Herzen, und endlich versagt auch die Herztätigkeit. In anderen Fällen zieht sich der Todeskampf stundenlang hin. Das Kind liegt bewegungslos bei vollem Bewußtsein da, und ganz allmählich setzt das Schlagwerk des Herzens aus und die Atmungstätigkeit versagt.

Die **Diagnose** bietet dem geübten Beobachter keine eigentlichen Schwierigkeiten. Es ist natürlich zu unterscheiden, ob eine „Abzehrung“ durch Unterernährung (Hungeratrophie) oder durch eine Ernährungsstörung bedingt ist. Die chronische Ernährungsstörung ist gesichert, wenn die Abnahme auch bei einer Nahrungszufuhr von Erhaltungsdiät (60—70 Calorien pro 1 kg) noch anhält oder sich sogar steigert und ferner, wenn durch Nahrungszulage der Gewichtsverlust nicht oder ungünstig beeinflusst wird, während beim verhungerten oder unterernährten Kinde durch Zulage ein entschieden gesteigerter Ansatz stattfinden muß.

Von der alimentären Intoxikation unterscheidet sich die Atrophie durch ein im wesentlichen geradezu entgegengesetztes Verhalten. Bei der Intoxikation: Temperatursteigerung, beschleunigter Puls, Bewußteinstörung, Glykosurie, Albuminurie, Cylindrurie, Säureatmung. Bei der Atrophie: subnormale Temperatur, Pulsverlangsamung, klares Bewußtsein, Erregung, normaler Harnbefund.

Ätiologie. Wenngleich die Beantwortung mancher Frage über die eigentliche innere Ursache der Atrophie noch von der Forschung der

¹⁾ Czerny, Zur Kenntnis der Gastroenteritis im Säuglingsalter. J. f. K., Bd. 45, 1897, S. 271.

Zukunft erwartet werden muß, so steht doch fest, daß bei ihr eine tiefgreifende Stoffwechselstörung vorliegt, die in enger Beziehung zum Haushalt des Mineralstoffwechsels steht. Aus der klinischen Beobachtung geht absolut sicher hervor, daß die Atrophie alimentärer Natur ist. Und zwar ist für den Gewichtsstillstand, resp. den Gewichtssturz allen anderen Nahrungsbestandteilen voran das Fett als „dekomponierender“ Stoff verantwortlich zu machen, das schädigend auf den Ansatz wirkt. Fettzulage, wozu auch die medikamentöse Verabreichung von Lebertran und Ricinus gehört, führt zur Katastrophe (Dekomposition), Fettverminderung hemmt den Gewichtssturz durch Gewichtsstillstand. In gleich günstiger, resp. ungünstiger Weise läßt sich die Bedeutung der Fetтанreicherung und Fettentziehung auch auf Puls und Atmung erkennen.

Die frühere Auffassung der Atrophie *Czernys* und *Kellers*¹⁾ als echter Säurevergiftung oder Acidose hat sich nach mancherlei Einwendungen auf Grund experimenteller Forschung²⁾ dahin geklärt, daß bei der Atrophie eine „relative Acidose“ (*Steinitz*) oder „alimentäre Übersäuerung“, „Fettfütterungsacidose“, „Alkalopenie“ (*Pfaundler*), gefunden wird, die eines ihrer Symptome, nicht aber ihre Ursache darstellt. Höherer Fettgehalt der Nahrung oder verminderte Toleranz gegen Fett führt zur Bildung saurer Produkte (Fettsäuren) im Darmlumen, welche durch Beeinflussung der Sekretionsvorgänge (*Pfaundler*) oder durch einfache Neutralisation im Darm (*Steinitz*) dem Organismus fixe Alkalien entziehen. Es kommt auf diese Weise zu einer Alkaliverarmung des Körpers, die Säuren werden durch Ammoniak neutralisiert und als unschädliches Ammoniaksalz durch die Nieren ausgeschieden. (Vgl. Intoxikation, S. 224.)

Im weiteren Verlauf der Atrophie ist in vielen Fällen außer der Fettinsuffizienz auch die Toleranz gegen die Kohlehydrate mehr oder weniger eingeschränkt. Anfangs werden noch mittlere Mengen ohne Schaden vertragen, in den schwersten Fällen fällt durch die kleinste Kohlehydratzulage das zum Stillstand gebrachte Gewicht von neuem.

Der Einblick in den Mineralstoffwechsel des Säuglings³⁾, so gering er bisher auch ist, hat unser Verständnis sowohl im allgemeinen über gewisse Krankheitssymptome als auch im speziellen über das Wesen der Ernährungsstörungen nach mancher Richtung hin gefördert.

Wir haben den pyrogenen Effekt des Kochsalzes als „Salzfieber“ (*Schaps*, *Finkelstein*, *Meyer*, *Schloß* u. a.) kennen gelernt. Wir kennen das Auftreten von Ödemen nach Einführung von Natriumsalzen, die Gewichtssteigerung durch Salzzufuhr infolge Wasseranschwellung und den Verlust durch Salzausfuhr infolge Wasserabgabe. Und ebenso bestehen gewisse Korrelationen der Salze zu bestimmten Stoffwechselstörungen (Atrophie und Intoxikation). „Die Bedeutung der relativen Acidose für das

¹⁾ *Czerny* u. *Keller*, J. f. K., 1897 u. 1898, Bd. 44, 45, 47.

²⁾ *Bendix*, Weitere Beiträge zum Stoffwechsel des Säuglings. J. f. K., 1898, Bd. 46, und Zur Frage der Ammoniakabscheidung durch den Harn bei magendarmkranken Säuglingen. J. f. K., 1898, Bd. 48, und Deutsche Klinik, Die chronischen Verdauungsstörungen des Säuglingsalters. 1905, Bd. 7; *Meyer-Langstein*, Beitrag zum Fettstoffwechsel im Säuglingsalter. V. d. G. f. K., Breslau 1904, u. Die Acidose des Säuglings. J. f. K., 1906, Bd. 63, S. 20; *Pfaundler*, Zur Frage der Säurevergiftung beim chronisch magendarmkranken Säugling. J. f. K., 1904, Bd. 60, S. 719, u. Über Stoffwechselstörungen beim magendarmkranken Säugling. J. f. K., 1901.

³⁾ *L. F. Meyer*, Die Bedeutung der Mineralsalze bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge. J. f. K., 1910, Bd. 71, S. 1.

Zustandekommen chronischer Ernährungsstörungen bei Säuglingen beruht in dem Alkaliverlust. Zum Wachstum und Gedeihen des kindlichen Organismus ist eine Alkaliretention gerade ebenso wichtig wie die Retention von Stickstoff, Phosphor oder der anderen Mineralbestandteile. Wird diese hintangehalten oder erfolgt Alkaliverlust, so kann der Körperbestand nicht vermehrt werden oder bewahrt bleiben. Es tritt bei dem Bestreben des Organismus, seine relative Zusammensetzung konstant zu erhalten, unter diesen Umständen Körpergewichtsstillstand oder Verlust an Körpergewebe ein, und da ein Längenwachstum des Körpers auch dann erfolgt, wenn das Körpergewicht nicht nur nicht zu-, sondern sogar abnimmt, resultiert schließlich das Krankheitsbild der auf alimentärem Wege zu stande gekommenen Atrophie“ (*Ad. Czerny* und *F. Steinitz*¹⁾).

Ebenso wie der Alkaliverlust bei Durchfällen müssen auch die an dem Zustandekommen der trockenen Stühle beteiligten und in größerer Menge in den Faeces sich anhäufenden Erdalkalien (Kalk und Magnesia) für den Gewichtsverlust in Ansatz gebracht werden.

Die Bedeutung des Mineralstoffwechsels für die chronische Bilanzstörung wird nach einer Richtung deutlich durch den Erfolg der diätetischen Therapie bewiesen. Durch fettarme, zuckerreiche Nahrung wird der Fettseifenstuhl beseitigt und die erhöhte Ausfuhr der Mineralstoffe behoben (*Czerny*).

Wenn Natriumsalze die Körpertemperatur steigern, so ist vielleicht der Verlust von Natriumsalzen an der in der Phase der Dekomposition eintretenden Kollapstemperatur beteiligt, ebenso, wie vielleicht die Verlangsamung des Herzschlages mit der Demineralisation in Verbindung zu bringen ist (*Meyer*).

Die von *Baginsky* vertretene Ansicht, „die Atrophie der Säuglinge ist die Folge der durch atrophische Veränderung des Darmkanals gestörten Assimilation“, ist auf Grund des negativen Darmbefundes anderer Forscher abzulehnen.

Auf der anderen Seite kann nicht geleugnet werden, daß in einigen Fällen von Atrophie die Resorptionsfähigkeit des Darms gelitten hat. So fand *Baginsky* bei seinen Stoffwechselversuchen einen Stickstoffverlust der zugeführten Nahrung von 37–52 %, und *Heubner* sah in einigen Fällen von dem eingeführten Stickstoff 43,7 %, in anderen sogar 54 % ungenutzt den Darm verlassen. Nach meinen eigenen²⁾ sieben Stoffwechselversuchen scheint, abgesehen von dem einen, mit *Heubner* gemeinsam beobachteten Fall, bei rationeller Ernährung eine Verschlechterung bezüglich der Stickstoffausnutzung beim atrophischen Kinde in hervorragendem Maße nicht zu bestehen, da ich Ausnutzungswerte desselben von 71,96–85 % gefunden habe. Auch bei Durchsicht der Literatur über Stoffwechselversuche, die sich auf Atrophie der Säuglinge beziehen, handelt es sich um Resorptionszahlen des Stickstoffs von 80 und 85 % (*Freund*) und von 81 und 95 % (*Keller*). Im Gegensatz zu dem nur vereinzelt vorhandenen Stickstoffverlust bei atrophischen Kindern habe ich in allen meinen Versuchen im Stadium des Durchfalls (Dekomposition) eine bedeutende Herabsetzung der Fettverdauung beim atrophischen Säugling nachweisen können. Der von mir gefundene Fettverlust beträgt in einigen Fällen 40–50 %. Weitere Stoffwechseluntersuchungen an Säuglingen, deren klinischer Zustand diagnostisch schärfer präzisiert ist als bei den früheren Experimenten, müssen zur Entscheidung bringen, wie weit die zurückliegenden Stoffwechselversuche für die Atrophie herangezogen werden dürfen.

Die Atrophie ist eine rein alimentäre Störung. Sie findet sich im Säuglingsalter, vorzüglich in den ersten 6 Lebensmonaten, fast nur bei unnatürlicher Ernährung und ist speziell eine Erkrankung der ärmeren Klassen, wo qualitative und quantitative Fehler in der Ernährung und

¹⁾ *Czerny* u. *Steinitz*, Stoffwechselpathologie des Kindes, I. c.

²⁾ *Bendix*, A. f. Anat. u. Physiol. 1899.

sonstige unhygienische Verhältnisse und Maßnahmen reichlich Gelegenheit zur Entstehung geben können.

Pathologische Anatomie. Die Leichen von an Atrophie gestorbenen Säuglingen sind aufs höchste abgemagert. Der Panniculus adiposus ist geschwunden, und zwar bis zum äußersten. Ungemein reduziert erscheint auch die Muskelsubstanz. — Die Haut ist welk und sehr dünn, die Farbe der inneren Organe eine blasse. Die Knochen des Kopfes sind übereinandergeschoben, nicht erweicht, nicht usuriert, der Unterleib ist eingesunken oder aufgetrieben. Die Därme sind äußerst dünn, blaß, abgemagert. Der Darm hat ungefähr 50 % seines gesamten Eiweißgehaltes eingebüßt, der Fettgehalt ist von 9.06 bis auf 1.77 % heruntergegangen (*Ohlmüller*). Schwere anatomische Läsionen der Darmschleimhaut im Sinne einer Verödung von Drüsen, Atrophie der Zotten, grobe destruktive Veränderung der Epithelien (echte Schleimhautatrophie) lassen sich bei der allgemeinen Atrophie der Säuglinge nicht nachweisen. Die von einigen Autoren (*Baginsky*) als Darmatrophie angesprochenen Veränderungen sind bisher nur an aufgeblähten, niemals an kontrahierten Darmstellen bei atrophischen Kindern gefunden worden und lassen sich an jedem normalen Darme durch Aufblähung erzeugen. Die als Atrophie gedeuteten Befunde sind daher lediglich auf den abweichenden physikalischen Zustand der Darmwand zurückzuführen (*Fede, Heubner, Gerlach, Nobel, Bloch, Tugendreich*). In den Lungen trifft man häufig die Zeichen von Atelektase oder von Pneumonie, in den großen Sinus der harten Hirnhaut und den Nierenvenen Gerinnsel.

Prophylaxe. Den sichersten Schutz gegen das Auftreten einer chronischen wie überhaupt jeder Ernährungsstörung gewährt die Ernährung des Säuglings mit Frauenmilch. Wo diese Schutzmaßnahme versagt ist, muß man bei der unnatürlichen Ernährung darauf bedacht sein, alle Fehlerquellen und Fehler in der Technik auszuschalten.

Therapie. In den leichteren Fällen der Atrophie, ganz besonders da, wo stärkere örtliche Symptome vorhanden sind, ist die Verordnung eines Hungertages (Tee, Wasser), welcher bei der Dyspepsie so Glänzendes leistet, gleichfalls in Betracht zu ziehen. Auch kann in vielen Fällen im Anschluß hieran eine 24—48stündige Ruhe- oder Schonungsdiät für den Darm durch die Verabreichung von „einfachen“ Mehlabkochungen folgen. Vor oder mit Beginn der Hungerkur noch zu einer abführenden Medikation (Kalomel) und zu einer Magenspülung zu greifen, ist für gewöhnlich unnötig, bisweilen sogar schädlich.

Unter „einfachen“ Mehlen verstehe ich reine Mehle, wie Gersten-, Hafer-, Weizenmehle, Mondamin, Arrowroot, Tapioka u. a. Hierher gehörig sind auch die Mehle, welche durch einen Röstprozeß zum Teil schon aufgeschlossen sind, wie z. B. *Kufekes* Mehl, *Mellin's food*, *Seefeldners* Nahrungrieß u. a. m. Im Gegensatz zu den „einfachen“ stehen die „Kindermehle“¹⁾, zusammengesetzte oder Milchmehle, welche aus Milch und Mehlen gewonnen sind, und deren Stärke bereits in mehr oder weniger vollkommener Weise in Dextrin übergeführt ist.

Die Mehlabkochung soll ziemlich dickschleimig sein, 8—10 % ig: 1½ Eßlöffel Mehl werden mit ½ Liter Wasser verrührt, unter Umrühren und Zusatz von 1 Saccharintablette ¼ Stunde gekocht.

Nach dieser Hunger- und Ruhediät mit nachfolgender, in der Menge stark reduzierter verdünnter Milch, sieht man gar nicht selten anstatt des grünen, gehackten, dünnen oder schleimigen einen homogenen, graugelben, normalen Stuhl, frei von Schleim und abnormen Bestandteilen, und eine Besserung im Allgemeinbefinden sowie einen Stillstand des Gewichts eintreten.

Nicht in allen Fällen der Atrophie ist der Erfolg durch eine Hungerkur gesichert. Im Gegenteil, in vorgeschrittenen Stadien, wo der Körper-

¹⁾ *M. Blauberg*, A. f. Hygiene, 1897; *B. Bendix*, Milchsurogate in *Eulenburgs* Jahrbüchern, 1900, S. 249.

zustand durch die vorhergegangene Ernährungsstörung schon wesentlich alteriert ist, kann die Hungerkur eine direkte Gefahr bedingen und in akuter Weise einen schweren Zustand mit Tieftemperaturen, Sinken der Pulscurve und sichtlicher Beschleunigung des Verfalles, aus dem sich die Kinder nur langsam oder überhaupt nicht mehr erholen, bedingen¹⁾.

Das Prinzip der diätetischen Maßnahmen bei der Atrophie muß im Beginn der Behandlung dasselbe sein wie bei den akuten Ernährungsstörungen: Herabsetzung der Nahrungsmengen auf die der Toleranz entsprechende geringe Größe, natürlich unter voller Deckung des Flüssigkeitsbedarfes.

Und in leichteren Fällen kommt man in der Tat durch Nahrungsbeschränkung zum Ziel (Stillstand des Gewichts, Besserung der Stühle). Natürlich muß dauernd die größte Vorsicht auf Dosierung der Nahrungsmengen verwandt und dem Allgemeinbefinden stete Aufmerksamkeit geschenkt werden, um nicht von plötzlichen Umschlägen nach der Seite der eigentlichen Dekomposition oder der Intoxikation überrascht zu werden.

Hat die einfache Reduktion der Nahrungsmenge bis zur Erhaltungsdiät und darunter keinen Erfolg gehabt, wie die Andauer bis dahin schlechter Stühle und die Unveränderlichkeit des Gewichtsstillstandes anzeigen, so kommt für Kinder, die bis dahin durch mit Wasser verdünnte Milch aufgezogen worden sind, die Zufügung eines Kohlehydrates in Gestalt von Schleim oder Mehl in Betracht. Die meisten Kinder sind aber bereits vorher durch Milch-Mehllösungen ernährt worden. Auch genügt selbst bei leichteren Graden der Erkrankung oft der Zusatz eines Kohlehydrates zur Anbahnung der Reparation nicht, und es müssen zwei Kohlehydrate (die bestassimilierbaren Zuckerarten: Malz- und Rohrzucker) einem fettarmen Nahrungsgemisch zugefügt werden. In der Praxis haben sich für diese Indikation am besten die *Kellersche Malzsuppe*²⁾ und die Buttermilch bewährt. Bereitung der Malzsuppe: 50 g Weizenmehl werden in $\frac{1}{3}$ Liter Kuhmilch eingequirlt, die Mischung durch ein Sieb durchgeschlagen. In einem anderen Gefäß werden 100 g *Loeflunds* Malzsuppenextrakt bei 50° C in $\frac{2}{3}$ Liter Wasser gelöst, dann die Malzsuppenextraktlösung mit der Mehlmilchmischung vereinigt und das Ganze aufgekocht. 1 Liter Malzsuppe enthält 800 Calorien.

Chemische Zusammensetzung der Malzsuppe: Fett 1·0—1·2%, Eiweiß 2·0—2·5%, Zucker 70—80%.

Da, wo die *Kellersche* Komposition versagt, oder auch sonst verwende ich zur Herstellung von Malzsuppen gelegentlich auch andere Malzpräparate. Hierher gehören die *Liebig-Suppe*³⁾ oder die in trockener oder krystallinischer Form in den Handel kommenden Malzpulver:

¹⁾ *Finkelstein*, J. f. K., 1908, Bd. 68, S. 559; *Meyer-Rosenstern*, J. f. K., 1909, Bd. 69, S. 180.

²⁾ *A. Keller*, Malzsuppe. Fischer, Jena 1898.

³⁾ Bereitung: 50 g Weizenmehl mit 500 g Milch angerührt, diese Mischung unter dauerndem Umrühren zum Sieden gebracht, 3—4 Minuten noch auf dem Feuer gehalten. Dann nimmt man 50 g Malzmehl, mischt dieses mit 30 Tropfen einer 11%igen Lösung von kohlenstoffsaurem Kali, gießt 100 g Wasser zu und setzt diese Mischung dem Mehlbrei unter beständigem Umrühren zu. $\frac{1}{2}$ Stunde an einem warmen Ort stehen lassen, nochmals aufkochen und durch ein feines Haarsieb durchgießen; die Suppe ist fertig. (Vgl. *H. v. Liebig*, Neuere über die Anwendung der Malzsuppe. 3. Aufl., Braunschweig 1877.) Die Suppe kommt wegen der Umständlichkeit ihrer Zubereitung verhältnismäßig wenig zur Anwendung.

a) *Liebes* Neutrahmalzextrakt, genau in der gleichen Weise wie *Loeflunds* Malzsuppenextrakt zur Bereitung der Malzsuppe verwendet.

b) *Liebes* Neutrahmahrung: $\frac{1}{16}$ kg (= 4 gehäufte Eßlöffel) des Extraktes wird mit $\frac{1}{6}$ Liter Milch und $\frac{1}{3}$ Liter Wasser umgerührt, einmal aufgeköcht und die Lösung durch ein Sieb gegossen. Die Suppe ist trinkfertig.

c) *Brunnengräbers* Maltocrysol in Krystallform: 100 g in einem Liter $\frac{1}{3}$ Milch (350 g Milch, 650 g Wasser) gemischt und unter Umrühren aufgeköcht.

d) *Allenburys* Kindernahrung Nr. 3 (Malted Food 1): 3 Eßlöffel Malted Food mische man mit $\frac{1}{2}$ Liter Wasser und $\frac{1}{2}$ Liter Milch, koche unter eifrigem Umrühren auf, lasse abkühlen und die Nahrung ist gebrauchsfertig.

In der Menge bleibt man anfangs bei dem Maß stehen, welches man vorher bei der Milchnahrung für gut befunden hat. Für Kinder unter 3 Monaten, für welche die Malzsuppe die Gefahren der Toleranzüberschreitung für die Kohlehydrate in sich birgt, empfiehlt es sich, Malz- und Mehlgehalt etwas niedriger als in der Normalvorschrift, also auf $\frac{1}{3}$ Milch und $\frac{2}{3}$ Wasser etwa nur 30 g Mehl und 60 g Malzsuppenextrakt zu wählen. Bei älteren Kindern darf man die Milchmenge häufig steigern und zu gleichen Teilen Milch und gleichen Teilen Wasser, etwa 30 g Mehl und 60—80 g Malz zusetzen. Unter der Anwendung der Malzsuppe stellt sich meist ein Steigen des Gewichtes ein. Die Zunahme des Körpergewichtsansatzes kann befriedigend sein, bisweilen aber auch eine abnorme Höhe erreichen. Dieses Emporschnellen der Gewichtskurve mahnt zur Vorsicht und erfordert gegebenenfalls eine Verringerung der bis dahin gereichten Mengen, um eine Insuffizienz der Zuckerassimilation zu vermeiden.

Die Stühle bei Malzsuppe sind gewöhnlich von gelbbraunlicher Farbe, breiig, von schwach aromatischem Geruch und saurer Reaktion. Ihre Zahl beträgt 1—3 in 24 Stunden, manchmal auch mehr, noch ohne Schädigung des Kindes. Werden die Stühle sehr zahlreich, so erfordert diese Vermehrung eine Herabsetzung des Malzgehaltes der Suppe.

Das atrophische Kind bedarf an Calorienzufuhr ungefähr soviel als der Erhaltungsdiet eines gleichalterigen, normal entwickelten Säuglings entspricht, d. h. 65—85 Calorien pro Kilogramm Sollgewicht, aber seinem reellen Gewichte nach 120—180 Calorien pro Kilogramm pro Tag. Trotz der guten Erfolge, welche häufig durch Anwendung der Malzsuppe bei noch nicht so vorgeschrittenen Formen der Atrophie erzielt werden, ist sie, gleich wie die anderen zuckerreichen und fettarmen Gemische, keine Dauernahrung für den Säugling. Je nach dem klinischen Verhalten des Kindes verwendet man diese Nährmethode etwa 4—6 Wochen lang. Den Zeitabschnitt, in welchem ein Kind mit einer Ernährungsstörung nur mit einer derartig ausgewählten Nahrung zu erhalten ist, bezeichnen wir nach *Czerny-Keller* als „Reparationsstadium“. Durch allmähliche Milchzugabe und Malzverringering kommt man schließlich auf die Milchmischung, welche ein gleichaltriges gesundes Kind verträgt, und erst mit dem Eintritt in diese Periode ist von vollendeter Heilung zu sprechen.

Anstatt der Malzsuppe findet auch die Buttermilch²⁾ (Zubereitung vgl. Dyspepsie) bei der Atrophie erfolgreiche Verwendung.

¹⁾ *B. Bendix*, *Allenburys* Kindernahrungen. Deutsche Ärzte-Zeitung, 1900, Nr. 20.

²⁾ *De Jager*, Die Verdauung und Assimilation des gesunden und kranken Säuglings, nebst einer rationellen Methode zur Säuglingsernährung. Berlin, Karger, 1898; *Teixeira de Mattos*, Die Buttermilch als Säuglingsnahrung. J. f. K., 1902, Bd. 55; *B. Salge*, Buttermilch als Säuglingsnahrung, 1902, Bd. 55, S. 157; *Rommel*, Über Buttermilch. A. f. K., 1903, Bd. 37; *Tada*, Die Säuglingsnahrung „Buttermilch“, eine kohlehydratreiche Magermilch (Stoffwechsel). M. f. K., 1905, Bd. 4, S. 118.

Auch unter Buttermilchernährung tritt recht häufig eine Umwandlung des Bildes zum Bessern ein. Vor allem Gewichtsanstieg, der bisweilen ein kolossaler sein kann. Hier handelt es sich in erster Linie um eine Wasseranschwellung durch Salzretention, die so stark sein kann, daß vorübergehende („idiopathische“) Ödeme zu stande kommen, nicht etwa um Ansatz von Körpersubstanz. Bisweilen gehen die Ödeme ohne Änderung der Nahrung allmählich zurück: das Kind paßt sich, bei dem Bestreben, seinen Mineralbestand zu bewahren, durch zeitweise stärkere Wasserabgabe durch den Urin, und damit eventuell auch wieder Gewichtsverlust, dem Mehrangebot von Salz allmählich an. In anderen Fällen werden Gewichtsanstieg und Ödeme geradezu beängstigend, so daß eine Reduktion der Buttermilchmengen angezeigt ist.

Der Stuhl wird unter Buttermilchnahrung breiig oder salbenförmig, bisweilen sogar auffallend trocken, von weißgrünlicher Farbe, zeitweilig auch diarrhöisch. Die diarrhöischen Entleerungen werden häufig in normale umgewandelt oder von vornherein vermieden, wenn die Buttermilch anstatt mit Rohrzucker mit *Sochlets* (verstopfendem) Nährzucker zubereitet wird.

Die günstige Wirkung der Buttermilch ist wohl nur auf ihre Fettarmut, dessen Ausfall durch ein verhältnismäßig leicht assimilierbares Kohlehydrat gedeckt ist, zurückzuführen. Weder ist ihrer sauren Reaktion noch ihrem vermeintlich hohen Gehalt an Buttersäurebakterien (die ja durch den Kochprozeß wieder zerstört werden) eine besondere Wichtigkeit beizumessen.

Auch die Buttermilchernährung wendet man gewöhnlich nicht über 6 Wochen hinaus an. Man kehrt zur gewöhnlichen Milchnahrung zurück, indem man anfangs eine und weiterhin mehrere Flaschen Buttermilch durch verdünnte Milch ersetzt. Mißlingt dieser Weg, indem wieder schlechte Stühle, Gewichtsstillstand oder Gewichtsabfall eintreten, so hat man in einzelnen Fällen mehr Erfolg, wenn man an die Buttermilchperiode eine Malzsuppenperiode anschließt, von welcher der Übergang auf die gewöhnliche Milchmischung leichter gelingt als von der Buttermilch.

In den schwereren Fällen der Atrophie, wo neben der Schädigung der Assimilationskraft für das Fett bereits die Kohlehydrattoleranz mehr oder weniger verringert ist, bedarf es einer großen Einschränkung der fettarmen Nahrung zugesetzten Kohlehydrate. Entweder werden dieselben nur noch in kleinen Mengen (10 g auf das Liter) vertragen, oder die Toleranz derselben ist vollständig verloren gegangen. Man gibt dann Buttermilch ohne Mehl- und Zuckerzusatz.

Anstatt der selbst zubereiteten Buttermilch kann man sich, wie schon an anderer Stelle erwähnt, auch der trinkfertigen Buttermilch, der „Holländischen Säuglingsnahrung“ und der zucker- und mehlfreien „Holländischen Anfangsnahrung“ bedienen, von welchen ich dieselben guten Erfolge wie bei anderer Buttermilch gesehen habe. Seit der Verwendung dieser Präparate habe ich keine Veranlassung mehr, Buttermilchkonserven zu empfehlen.

Während der Periode, wo man mit den zuckerreichen Gemischen, der Malzsuppe und der Buttermilchnahrung, operiert, muß man äußerst auf der Hut sein, weil durch den hohen Zuckergehalt dieser Nahrungen vergiftungsartige Zustände, die sich in jedem Stadium der Atrophie einstellen können, in gewissem Sinne provoziert werden.

Einer großen Gruppe von schwer atrophischen Kindern gegenüber, welche auf der Grenze nach der Dekomposition (Katastrophe) zu oder im Beginn der Dekomposition stehen, ist man mit unnatürlicher Ernährung

machelos. Jeder Versuch, von der knappen und knappsten Kost wieder auf eine den Erhaltungsbedarf deckende oder reichlichere Kost überzugehen, rächt sich mit einer akuten Beschleunigung des Verfalls. In solchen Fällen ist eine Reparatation, bzw. Heilung nur von der Frauenmilch zu erwarten, und zwar erst in Mengen, welche hinter dem Energiewert der vorher verabreichten künstlichen Ernährungsform weit zurückstehen. Die in Anbetracht ihres Fett- und Zuckerreichtums und ihrer Salzarmut beinahe ans Wunderbare streifende Heilwirkung der Frauenmilch ist allerdings nur zu erzielen bei vorsichtiger Dosierung.

Bei Verwendung von Frauenmilch in leichten Fällen erzielt man auch noch bei beliebigem Trinken der Kinder Gewichtsanstieg, häufig allerdings erst nach anfänglicher Abnahme, die sich noch wenige Tage hinziehen kann. Dieses Verhalten des Gewichtes findet eine Erklärung durch den Mineralstoffwechsel, indem auch in den ersten Tagen der Frauenmilchverabreichung (abgesehen von dem schlechten Allgemeinbefinden, Untertemperatur, Pulsverlangsamung) noch eine starke Abgabe von Mineralsalzen stattfindet, die erst nach einigen Tagen mit Verbesserung der Resorption zur Einstellung des Salzumsatzes auf das Angebot und schließlich zur Retention führt.

Sicherer ist der Erfolg bei genauer Dosierung abgezogener Frauenmilch. In leichteren Fällen darf man noch mit 200—300 g, in mittleren mit 100—150 g pro Tag beginnen, in sehr schweren Fällen muß man bis auf 50 und 30 g pro Tag heruntergehen. Bei dieser hochgradigen Reduktion der Menge sind häufige Mahlzeiten zu verordnen. Gegen Wasserverarmung ist das Kind durch reichliche Gaben von Wasser oder saccharingesüßtem Tee zu schützen. Die Steigerung der Dosis der Frauenmilch erfolgt nicht eher, bis eine Besserung im Allgemeinbefinden und ein allmählicher Anstieg der Gewichtskurve sich bemerkbar macht. Bei undosierter Ernährung mit Frauenmilch erlebt man in schweren Fällen einen allmählichen Verfall oder eine akute Katastrophe, welche mit dem Tode endet.

Die „funktionsbelebende“ Kraft der Frauenmilch, durch welche schließlich die Reparatation herbeigeführt wird, ist man geneigt, auf Grund experimenteller (Molken austausch¹⁾) und praktischer Versuche (Gewichtssturz bei Kuhmilchmolke, Gewichtsstillstand bzw. Anstieg bei Molkenreduktion) in dem fett- und N-freien Reste der Frauenmilch, d. i. Molke zu suchen.

Unter dem Einfluß der heilenden Komponente kräftigen sich die Funktionen der vorher durch die Kuhmilchmolke geschädigten Darmepithelien, die Verdauungsvorgänge werden wieder in normale Bahnen geleitet, die Säurebildung und die Aschenausscheidung im Kot vermindert²⁾.

Bisweilen gestalten sich die Erfolge mit Frauenmilch noch günstiger, wenn eine oder mehrere Mahlzeiten der fettreichen Frauenmilch durch eine fettarme (ungezuckerte) Buttermilch oder Magermilch ersetzt wird. Bei diesem Allaitement mixte darf aber der Ersatz nicht die Hälfte der gleichzeitig verabreichten Frauenmilch überschreiten.

Kommt man auch hiermit nicht zum Ziele, so bringt in einigen Fällen noch fettarme zentrifugierte Frauenmilch Heilung.

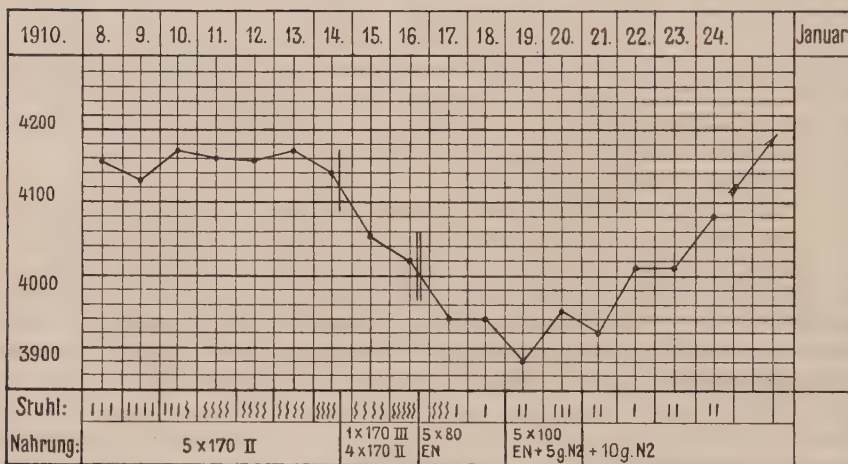
¹⁾ L. F. Meyer, Beitrag zur Kenntnis der Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilchernährung. M. f. K., 1906, Bd. 5, S. 361.

²⁾ L. F. Meyer, Die Bedeutung der Mineralsalze bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge. J. f. K., 1910, Bd. 71, S. 26.

In allerneuester Zeit habe ich mit der von *Finkelstein* und *Meyer* vorgeschlagenen Eiweißnahrung¹⁾ gleich wie bei der Dyspepsie auch bei der Atrophie Günstiges gesehen. Die Mengen, anfangs nicht zu groß (200 g) dosiert, werden bei eingetretener Besserung schnell unter vorsichtiger Zuckeranreicherung (durch Hinzufügung von 5—10—20 g *Soxhlets* Nährzucker auf das Liter) gesteigert. Ganz auffallend wendet sich mit einem Schlage das pathologische Stuhlbild zum normalen (Fig. 39), das Allgemeinbefinden bessert sich, und das Gewicht geht (nach mehrtägigem Abfall) bald zögernd, bald schneller in die Höhe.

Fig. 89.

Ellen H., geb. 19. Oktober 1909.



Atrophie: dyspeptisches Stadium mit Übergang zur Dekomposition.

Heilung durch Eiweißmilch (EN). Prompte Umwandlung des pathologischen Stuhls in normalen.

Das Grundsätzliche dieser Ernährungsmethode besteht in Herabsetzung der Menge des Milchzuckers (und der Salze) bis auf die Hälfte des Normalen, in Anreicherung des Caseins bei nicht unbeträchtlichem Gehalt an Fett. Der Erfolg der Eiweißnahrung scheint „auf einer direkt nützlichen Wirkung des Caseins im Darmkanal zu beruhen, indem die Intensität der pathologischen Zuckergärung und damit die Neigung zu dyspeptischen Symptomen und deren Folgen, durch Vergrößerung des Verhältnisses Casein:Milchzucker in der Nahrung, entschieden verringert wird. Weiterhin hat sich gezeigt, daß bei Hintanhaltung der Zuckervergärung auch die Toleranz des Darmes dem Nahrungsfett gegenüber steigt“. Sicherlich spielt auch bei der günstigen Umgestaltung der Vorgänge im Darne nicht bloß die Verringerung des Zuckers, sondern auch die Verminderung der Salze in der Molke eine Rolle.

¹⁾ *H. Finkelstein, u. L. F. Meyer, Zur diätetischen Behandlung der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. M. f. K., 1909, Bd. 8, S. 8.*

Zubereitung der Eiweißnahrung: 1 Liter Vollmilch wird eingelabt. Nachdem die Ausscheidung der Molke erfolgt ist, wird dieselbe abzentrifugiert, sodaß Fett und Casein übrig bleibt. Diesem Gerinnsel wird nun $\frac{1}{2}$ Liter Buttermilch und $\frac{1}{2}$ Liter Wasser (alle 3 Substanzen sollen gleiche Temperatur bei der Mischung haben) zugesetzt und die Menge in einem besonders dazu konstruierten Apparat langsam auf ca. 96° C erhitzt, und zwar unter fortwährender Bearbeitung durch ein Schlagwerk. Durch letzteren Vorgang wird das Casein wieder ganz fein verteilt. Chemische Zusammensetzung: 3'31—4% Eiweiß, 2'0—2'5% Fett, 1'61—2% Zucker, 1 Liter = 350—400 Calorien. Erhältlich bei Staudt & Co., G. m. b. H., vorm. Müller & Peters, Vilbel (Main—Weser-Bahn.)

Neben der diätetischen Behandlung der Atrophie und Dekomposition müssen selbstverständlich alle die anderen Hilfsmittel zur Verwendung kommen, welche sonst bei Ernährungsstörungen gegen die Wasserverarmung, gegen die Kollapszustände, Stuhlanomalien u. s. w., zur Verfügung stehen. Es kommen hierfür neben Salzlösungen per os, per rectum, per infusionem Analeptica, wie Campher und Wein, Wärmflaschen, heiße Bäder, Klysmata, Senfeinwicklungen u. s. w., in Betracht. Gegen die chronischen Dyspepsien und Durchfälle leisten die schon an anderer Stelle genannten Adstringentien gute Dienste. Bei Anorexie in der Rekonvaleszenz erweisen sich Acid. muriat. 1'0/100'0, 2mal täglich 1 Kinderlöffel, oder Tinet. Rhei vinos, 3mal täglich 10—20 Tropfen, nutzbringend.

Literatur:

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

Bohn, J. f. K., Bd. 27, S. 230.

Ohlmüller, Über die Abnahme der einzelnen Organe bei an Atrophie gestorbenen Kindern. Inaug.-Diss., München 1882.

A. Baginsky, Zur Kenntnis der Atrophie des Säuglings. D. med. W., 1899, Nr. 18.

G. Tugendreich, Beitr. z. pathol. Anatomie der Magendarmkrankheiten des Säuglings. A. f. K., 1904, Bd. 39.

O. Heubner, Zur Kenntnis der Säuglingsatrophie. J. f. K., 1900, Bd. 52 (Literatur!), D. med. W., 1899, Nr. 20; Die Energiebilanz des Säuglings. Z. f. diät. u. physik. Ther., 1902, Bd. 5.

Fede, Über Atrophia infantum. La Pediatria, 1893. — Sur les altérations anatomo-pathologiques de la muqueuse gastrique et des intestins dans l'atrophie primaire des enfants.

Faber, Kund und Bloch, Z. f. klin. Med., 1900, Bd. 40.

E. Bloch, Anat. Unters. über den Magendarmkanal des Säuglings. J. f. K., 1903, Bd. 58.

M. Rubner und O. Heubner (nach gemeinsam mit *Bendix, Spitta und Wolpert* angestellten Versuchen), Die künstliche Ernährung eines normalen und eines atrophischen Säuglings. Z. f. Biol., 1899, Bd. 38.

Van den Bergh, Einfluß von Alkalizufuhr auf die Ammoniakausscheidung. J. f. K., 1897, Bd. 45.

Gregor, Zur Therapie der chronischen Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. J. f. K., 1898, Bd. 48.

Heubner, Betrachtungen über Stoff- und Kraftwechsel eines Säuglings bei verschiedenen Ernährungsmethoden. B. klin. W., 1899, Nr. 1.

M. Pfaunder, Über Stoffwechselstörungen bei magendarmkranken Säuglingen. J. f. K., 1901.

Blacher, Klin. Harnanalyse bei Atrepsie u. s. w. A. f. K., 1900, Bd. 29.

Brüning, M. f. K., 1903, Bd. 2.

Schlittenheim, D. A. f. klin. Med., 1903, Bd. 77.

Camerer jun., Z. f. Biol., 1902, Bd. 43.

6. Der Mehlnährschaden ¹⁾.

Der Mehlnährschaden ist eine chronische Ernährungsstörung, welche sich entwickelt, wenn Säuglinge längere Zeit hindurch ausschließlich mit versüßten Mehlabkochungen oder mit reichlichen Mengen Mehl unter nur geringer Milchbeigabe ernährt werden.

An und für sich wird Mehl, in kleinen Quantitäten der Milch zugesetzt, vom Säugling gut vertragen²⁾, und es ist erwiesen, daß bereits beim Neugeborenen saccharifizierende Fermente gebildet werden. Der Körperansatz bei mit Mehlabkochung verdünnter Milch gestaltet sich günstiger als bei mit Wasser verdünnter. Das Gesetz der verbesserten Stickstoffretention bei kohlehydratreicher Amylumzufuhr, wie es für den Erwachsenen gilt, trifft in gewissen Grenzen wohl auch für den Säugling zu, nur darf die Nahrung nicht ausschließlich aus Fett oder Mehl bestehen.

¹⁾ *Czerny u. Keller*, Hdb., Bd. 2, S. 63.

²⁾ *Carstens*, Über Mehlausnützung bei Säuglingen. V. d. G. f. K., Lübeck 1895.

Ätiologie. Der Mehlährschaden ist gegenüber den anderen Ernährungsstörungen nicht allzu häufig. Seine verhältnismäßige Seltenheit hängt damit zusammen, daß das große Publikum bei Stillungsunfähigkeit auch ohne ärztlichen Rat meist die Ernährung mit Kuhmilch wählt. Trotzdem finden sich mannigfache Gelegenheiten, in deren Gefolge sich ein Mehlährschaden entwickeln kann. Einem kranken Kinde wird als Schonungsdiät eine 1—2tägige Mehlkost verordnet. In falscher Auffassung der Sachlage jedoch wird die einseitige Kohlehydratmischung, ohne daß der Arzt weiter befragt wird, für das Kind anstatt tage-, wochenlang beibehalten. In anderen Fällen empfiehlt der Arzt eine Mehlnahrung und kehrt in der Hoffnung, daß alles gut gehen wird, nach kurzer Zeit zur Milch zurück. Bei Milchnahrung tritt sofort die frühere Störung wieder auf, es wird wieder Mehl versucht; bei erneutem Milchversuche dasselbe Bild. Schließlich weiß der weniger erfahrene Arzt sich nicht anders zu helfen, als daß er nun längere Zeit hindurch seine Zuflucht zu Mehlabkochungen und noch häufiger zu Kindermehlen nimmt. Eine dritte Gruppe von Kindern erkrankt durch die Unwissenheit der Mütter, welche, durch aufdringliche Reklame einzelner Nahrungsmittelfabrikanten und durch die Anpreisung ihrer Kindermehle als „einzigen und besten Ersatz der Muttermilch“ irregeführt, in dem Glauben sind, mit dem Kindermehl die beste und zuträglichste Nahrung zu verabreichen.

Symptome. Der Mehlährschaden tritt nicht akut in die Erscheinung, sondern entwickelt sich langsam und allmählich. Nach *Rietschel*¹⁾ lassen sich drei Typen des Mehlährschadens unterscheiden: Durch die lange Zeit fortgesetzte einseitige und infolge von Salzarmut und Mangel an Fett und Eiweiß unterwertige Nahrung gelangt das Kind allmählich in einen Hungerzustand, der sich klinisch als Abmagerung und schließlich als Atrophie kundgibt, atrophische Form. Dieser Typus ist durch alle die Erscheinungen: Stillstand, Abnahme des Gewichtes, Schwinden des Muskeltonus und des Gewebsturgors, Blässe der Haut und der Schleimhäute u. s. w., gekennzeichnet, welche für die Atrophie charakteristisch sind. Im Gegensatz zu dem abgemagerten Körper fällt häufig ein durch Meteorismus stark aufgetriebenes Abdomen auf.

Bei Kindern, die kleinere Mengen Milch und Salze zur Mehlabkochung zugesetzt bekommen, findet sich die atrophisch-hydrämische Form. Die Kinder entwickeln sich wochenlang gut; sie nehmen an Gewicht zu, haben bisweilen sogar eine frische Farbe der Hautdecken, geformte, normal aussehende Entleerungen. Auf eine größere Milchezugabe reagieren sie mit rapidem Gewichtssturz; bei Rückkehr zur Mehlnahrung holen sie das verlorene Gewicht durch Wasserretention sehr bald wieder ein und nehmen prompt weiter zu. Allmählich entwickelt sich ein eigentümliches, schwammig gedunsenes oder pastöses Aussehen, das zum größeren Teil auf Wasseranschwellung, zum Teil aber auch auf Fettansatz beruht²⁾, die Muskulatur nimmt eine mehr teigige Beschaffenheit gegenüber der

¹⁾ *Rietschel*, Über Mehle und Mehlfütterungen bei Säuglingen und ihre Beziehungen zum Stoffwechsel. D. med. W., 1908, Nr. 19, S. 826.

²⁾ So fanden *Steinitz* und *Weigert* (Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., 1905, Bd. 6, S. 209) bei einem 4 Monate alten Kinde, das an den Folgen eines Mehlährschadens zu grunde gegangen war, bei der Analyse noch einen Fettgehalt von 24.7 % des Gesamtgewichtes, resp. 58.97 % der Trockensubstanz. (Bedeutung der Kohlehydrate in der Nahrung als Fettbildner!)

normalen straffen an. Im weiteren Verlauf kommt es zu Ödemen der Bauchdecken und der Beine von mehr oder minder beträchtlicher Intensität. Die Ödeme sind gewöhnlich nicht die Folge einer Nierenerkrankung, obwohl auch diese gelegentlich mit Eiweißausscheidung und Cylindrurie beobachtet wird. Die atrophisch-hydrämische Form ist ausgezeichnet durch eine erhebliche Herabsetzung der natürlichen Immunität, bedingt durch den großen Wassergehalt der Gewebe, welche das Kind für jegliche Infektion besonders disponiert. Die akzidentellen Infektionen, wie Bronchopneumonie, Pharyngitiden, Otitis, Abscesse, Phlegmonen, zeigen in der Mehrzahl einen bösartigen Verlauf.

Der seltenste Typ des Mehl Nährschadens ist die hypertonische Form. Der bis dahin gute Muskeltonus überschreitet die Grenzen des Normalen. Die Muskeln werden durch pralle Spannung direkt hart, versteift. Die Wirbelsäule wird zum starren, unbeweglichen Rohr. Der Hinterkopf bohrt sich in die Kissen. Die Arme und Beine sind mäßig adduziert, die Vorderarme im Ellbogengelenk gebeugt, die Oberschenkel nicht an den Bauch angezogen, die Zehen leicht dorsal flektiert. Die Gelenke leisten auf passive Beugebewegungen kräftigen Widerstand. Bei stärkeren Graden kann man die Kinder infolge der hochgradigen Rigidität der Muskeln wie beim Starrkrampf als eine steife Masse in die Höhe heben. Manche unter diesen nicht allzu häufigen Fällen weisen gleichzeitig mit der Hypertonie eine galvanische Übererregbarkeit, öfters mit ausgesprochenen Erscheinungen der Tetanie, auf.

Die Entleerungen beim Mehl Nährschaden sind gelbbraun, meist gut geformt, nicht ganz so trocken wie beim Seifenstuhl. Bei jungen Säuglingen oder bei stärkerer Überernährung älterer Säuglinge mit Mehl läßt sich mikroskopisch oder mit der Jodreaktion im Stuhl Stärke nachweisen. Die Reaktion des Stuhles ist immer sauer. Bei stärkerer Gärung im Darm werden die Stühle bisweilen dünnbreiig, schaumig, von stechendem Geruch.

Prognose. Die Mortalität der an Mehl Nährschaden erkrankten Säuglinge ist eine verhältnismäßig große. Die Opfer sind um so zahlreicher, desto jünger das Kind ist, bei dem natürlich die Leistungsfähigkeit der Speicheldrüsen und ihrer Sekrete am leichtesten versagt. Eine besondere Gefahr ist bedingt durch den Verlust der natürlichen Immunität und durch die Widerstandslosigkeit sekundären Infektionen gegenüber. Am günstigsten gestaltet sich noch die Prognose bei der atrophischen Form.

Pathogenese. Bei ausschließlicher Mehl nahrung übersteigt die Stickstoffausscheidung die Stickstoffzufuhr erheblich. Es liegt die Gefahr einer Unterernährung mit Eiweiß vor (*Keller*). Infolge Störung des normalen Ablaufes des Salzstoffwechsels kommt es bei der einen Form zu einer hochgradigen Wasserretention, die wiederum die schon erwähnte Herabsetzung der natürlichen Immunität zur Folge hat. Ferner ist die mangelhafte Zufuhr von Fett, wenngleich die Kohlehydrate selbst mächtige Fettbildner sind, für den Stoffwechsel nicht gleichgültig. Bei ausschließlicher Mehl nahrung besteht infolge des Chlornatriummangels geradezu Chlorhunger, womit vielleicht auch beim Säugling wie beim Erwachsenen wesentliche Einflüsse auf die Vorgänge im Magendarmtractus (Herabsetzung oder Erlöschen der Salzsäuresekretion) verbunden sein dürften. Mit dem Chlormangel in der Nahrung bei der atrophischen Form geht Wasserverarmung des Körpers einher.

Therapie. Der Mehlährschaden gibt unter den Ernährungsstörungen der Säuglinge die einzige Indikation für fettreiche Nahrung; kontraindiziert sind kohlehydratreiche Mischungen (Buttermilch, Malzsuppe). Das beste Heilmittel ist die Frauenmilch. Doch muß man auch hier eine gewisse Vorsicht wegen der schwergeschädigten Toleranz des Organismus walten lassen. Man beginnt tastend mit 50—200—300 ccm pro Tag und steigert diese Menge langsam. In der Durchführung der natürlichen Ernährung soll man sich auch durch anfängliche Gewichtsschwankungen oder Gewichtsabfälle nicht beirren lassen. Die Reparation tritt gerade in den Fällen, wo anfänglich noch durch Wasserabgabe ein Gewichtsverlust oder jedenfalls noch keine Zunahme stattfindet, nachher um so stetiger und sicherer ein. Die natürliche Ernährung ist nach Möglichkeit lange fortzusetzen, um die in ihrer natürlichen Immunität stark geschädigten Kinder erst einigermaßen wieder widerstandsfähig zu machen. Die Entwöhnung von der Brust soll nur allmählich und erst bei stetiger Gewichtszunahme eingeleitet werden, am besten durch Ersatz anfangs einer und später mehrerer Flaschen.

Ist man gezwungen, unnatürlich zu ernähren, so kommt es darauf an, die Kohlehydrate auf ein Minimum einzuschränken und durch Fett und Eiweiß zu ersetzen. Es kommt demnach in Betracht: unverdünnte Kuhmilch in kleinen Mengen (Beginn mit 20—50 g im Tage, allmähliche Steigerung auf 100—200 g und weiter, nach Verlauf einiger Tage auf 300—400 g). Der Flüssigkeitsbedarf wird gedeckt durch saccharingestüßten Tee. Bei jüngeren Säuglingen kann die Vollmilch auch mit Pegnin vorbehandelt werden. Anstatt der Vollmilch kann man auch mit Wasser verdünnte Kuhmilch in etwas größerer Menge verwenden. Wenn die Kinder sich wieder vollkommen erholt haben, setzt man anstatt des Wassers allmählich der Milch wieder dünne Mehlabkochungen zu. Das durch die Verdünnung eingetretene Fettmanko ersetzt man nach und nach durch Hinzufügung von Sahne (fettreiche frische Milch in weitem Gefäße kaltstellen, die nach einiger Zeit auf der Oberfläche abgesetzte Sahne [ca. 10—15 % Fett enthaltend] abschöpfen) oder Ramogen. Als fettreichere Gemische lassen sich auch die *Gärtnersche* Fettmilch und das *Biedertsche* Rahmgemenge (Ramogen) verwerten. Man beachte bei der allmählichen Steigerung der Fettzufuhr den Stuhl, um die Fetttoleranz nicht zu übersteigen (Seifenstuhl). In den Fällen, wo die Einleitung einer Ernährung mit Kuhmilch auch in kleineren Dosen auf besondere Schwierigkeiten (Durchfälle und Temperatursteigerung) stößt, empfehlen *Czerny* und *Keller* die Mischung von Mehlabkochungen mit fettarmer Molke, welchem Gemisch erst nach einiger Zeit kleinste Mengen Milch zugesetzt werden sollen. Der Zusammensetzung nach dürfte sich auch beim Mehlährschaden die Eiweißmilch empfehlen. Doch fehlt mir für diese Nährmethode beim Mehlährschaden bisher die Erfahrung.

7. Magenerweiterung, Gastroparese¹⁾.

Eine echte Erweiterung des Magens bei Kindern, speziell bei Säuglingen, ist etwas äußerst Seltenes. Bei der Erkrankung, welche für gewöhnlich von den Autoren als „Magenerweiterung im Kindesalter“ beschrieben wird, handelt es sich wohl in den

¹⁾ *Pfaundler*, Über Magenkapazität im Kindesalter. W. klin. W., 1897, Nr. 44, und Über Magenkapazität und Gastrektasie im Kindesalter. Bibliotheca Medica, Abteil. Innere Medizin, 1898, H. 5.

meisten Fällen nur um eine „Magenüberdehnung“, um einen Verlust des Magens an Dehnbarkeit und Elastizität (Gastroparese). Bei Gastroparese besteht eine pathologische Verminderung des ruhenden Muskeltonus im Magen („Hypotonie“) und gleichzeitig daneben eine verminderte Kraftentfaltung bei der Aktion der Magenmuskulatur (motorische Insuffizienz oder „Hypokinese“).

Die Entstehung der Magenüberdehnung findet hauptsächlich zu zwei Perioden statt, in den ersten Lebenswochen und am Ende des 1. Lebensjahres. Bei einem Teile der Säuglinge wird schon in den ersten Lebenswochen der Magen durch eine bei der meist zu voluminösen Nahrungszufuhr zu stande kommenden Inanspruchnahme seiner wenig resistenten Wandungen überdehnt, bei den anderen durch den Übergang von der natürlichen zur künstlichen Ernährung oder von der Milchnahrung zur gemischten Kost. Die eine oder die andere Gelegenheit gibt die Ursache zu dyspeptischen Störungen, als deren Folge die motorische Insuffizienz resultiert, und durch das zu lange Verweilen der Nahrung im Magen werden die mechanischen Bedingungen für die Überdehnung geliefert.

Für derartige gastroparetische Zustände disponieren natürlich rachitische, schwächliche, atrophische Kinder mehr als kräftige und gesunde, gleichfalls solche, welche an chronischen Magendarmaffektionen, Intoxikationen, Dyskrasien etc. leiden. Bei Brustkindern wurde nach den Untersuchungen *Pfaunders* der überdehnte Magen im 1. Lebensjahre niemals, bei künstlich ernährten dagegen in 20 % gefunden.

Die Gastroparese äußert sich durch Verminderung des Appetites, häufiges Aufstoßen nach der Mahlzeit, öfteres Erbrechen sauer riechender und sauer reagierender Massen, die meist Milch-, Butter-, Essigsäure enthalten, sodann durch hartnäckige Stuhlverstopfung und durch Auftreibung des Epigastriums. Zuweilen erzeugt die Perkussion einen sonoren, metallisch klingenden Schall, das Schnellen mittels des Fingers ein schwappendes Geräusch. Bei der Ausheberung des Mageninhalts findet man noch 3—4 Stunden nach der Mahlzeit größere Reste.

Die **Prognose** ist beim Fehlen schwererer primärer Erkrankungen, bei Durchführung einer rationellen Ernährung, recht günstig.

Die **Therapie** besteht in der Behandlung des eventuell vorhandenen Grundleidens, in der richtigen Dosierung der Einzelmahlzeiten und Innehaltung längerer Pausen zwischen denselben, Entlastung des Magens durch regelmäßige künstliche Entleerung der Speisereste 2—2½ Stunden nach jeder Mahlzeit (keine Wasserspülungen!). Klysmata von Zeit zu Zeit. Als Medikament Kalomel 0·03 mehrere Male täglich.

8. Pylorospasmus und Pylorusstenose.

Pylorospasmus und Pylorusstenose, beide Bezeichnungen werden fast unterschiedslos und ziemlich willkürlich für ein und dasselbe ausgeprägte Krankheitsbild gewählt, dessen klinische Erscheinungen auf eine Verengerung des Magenausganges hinweisen. Man muß am Krankenbette auf die Entscheidung verzichten, ob die Verengerung auf eine organische hypertrophierende Veränderung des Magenpförtners (Pylorusstenose, Typus *Hirschsprung*), oder auf einfachen funktionellen, öfter wiederkehrenden, spastischen Zustand (Pyloruskrampf) zurückzuführen ist.

Bei der Betrachtung dieser Typen bleiben unberücksichtigt: die angeborene Enge des Pyloruslumens (Typus *Landerer-Maier*) und die durchweg letal endenden Verengerungen des Magenausganges, in denen Bildungsanomalien und bindegewebige Stenosen bzw. Atresien vorliegen.

Pathologische Anatomie. Bei der Sichtung der Obduktionsbefunde und der Autopsien in vivo wird es wahrscheinlich gemacht, daß der größere Teil der Fälle, deren Symptome klinisch eine Verengerung des Pylorus annehmen lassen, durch krampfartige Contraktionszustände hervorgerufen wird, der Rest dagegen auf eine Hypertrophie der Pylorusmuskulatur zurückzuführen ist. In ausgesprochenen Fällen wird der Pylorus, zapfenartig in das Duodenum hineinragend, auffallend hart und derb gefunden, äußerlich von der Pars pylorica durch seichte Furchen, innerlich durch stufenartige Erhebung deutlich geschieden. Die Schleimhaut am Eingange zum Pylorus ist hochrot und stark gewulstet; besonders an der dem Ansatz der kleinen Kurvatur des Magens entsprechenden Stelle springt klappenartig die Wulstung stärker hervor und verlegt

ventilartig den Weg zum Pyloruslumen. Die Magenwand ist erheblich verdickt, zumeist die Muscularis, die Schleimhaut zeigt sich infiltriert, polypös gewuchert, zwischen den Drüsen kleinzellige Infiltration. Dieser von *Finkelstein*¹⁾ erhobene Befund wird von ihm als echte Hypertrophie des Magens gedeutet. *Ibrahim* vertritt noch 1908 den Standpunkt, daß kein einziger Fall in der Literatur, welcher während des Lebens die typischen Erscheinungen der Pylorusstenose dargeboten hätte, post mortem den charakteristischen Befund der hypertrophischen Stenose vermissen ließ. Für die anatomische Stenose ist weniger die Verengung des Pylorus, die nur geringfügig zu sein braucht, ausschlaggebend, als vielmehr die vermehrte Länge der verengten Partie, die „Kanalbildung“, und die Starre der Wandungen (*Pfaundler*). Der Magen ist in der Regel nicht vergrößert (*Ibrahim*). Entgegen der Auffassung, derartige anatomische Bilder als eine organische Stenose in jedem Falle zu deuten, hat *Pfaundler*²⁾ darauf aufmerksam gemacht, daß der bei der Sektion als derb, starr und wulstig gefundene Pylorus oftmals als nichts weiter aufzufassen sei als ein systolischer Zustand (Contractionsphase) der Muskulatur, der durch die Leichenstarre fixiert ist und eine echte Hypertrophie vortäuscht. Eine sichere Entscheidung, ob es sich um einen in Antrosystole erstarrten („antrosystolischen“), „antrunkontrahierten“ (*Wernstedt*) Säuglingsmagen oder um eine organische Veränderung handelt, wird durch den Nachweis erbracht, daß der einfach kontrahierte starre Magen durch die allmähliche und längere Zeit einwirkende Füllung mit Wasser unter einem Druck bis zu 30 cm schlaff (diastolisch) wird, ein Effekt, der sich durch diese Dehnung bei der hypertrophischen Stenose nicht erzielen läßt. Da dieses Hilfsmittel für die Unterscheidung der spastischen und der echten stenotischen Form von Pylorusverengung nur in einer geringen Zahl der zur Sektion gekommenen Fälle angewendet worden ist, dürften die in der Literatur verbreiteten Meinungsverschiedenheiten in der Deutung des anatomischen Befundes nicht auffallend sein.

Symptome. Für den Praktiker sind vor allem die Verengungen geringen Grades und die einfachen, wiederkehrenden Spasmen des Pylorus von Interesse.

Als auffälligstes, die Krankheit beherrschendes Symptom findet sich Erbrechen, das sich durch seine Intensität und Hartnäckigkeit auszeichnet. Es weicht keiner Magenausspülung, wird weder durch Diätveränderung (Brustnahrung, Ammenwechsel, Übergang zur künstlichen Ernährung) noch durch Darreichung kleiner und kleinster Nahrungsmengen beeinflusst. In einigen Fällen stellt sich das Erbrechen sofort nach der Geburt, in anderen erst nach Tagen und Wochen, zuweilen noch nach Ablauf der ersten zwei Lebensmonate ein. Es ist dadurch charakterisiert, daß es mit einer gewissen Heftigkeit „explosiv“ meist sofort nach der Nahrungsaufnahme oder nur kurze Zeit, seltener $\frac{1}{2}$ —1 Stunde hinterher, eintritt. Die Milch wird daher für gewöhnlich, mit wechselnden Schleimbeimischungen, in großen Mengen, ungeronnen zurückgegeben, die ganze Mahlzeit oder, wenn eine oder mehrere Mahlzeiten behalten werden, in Quanten, die den zurückliegenden Mahlzeiten entsprechen. Je nach dem Grade der Verengung und dem Stadium der Erkrankung erbricht das Kind nach jeder Mahlzeit oder nur zeitweise oder auch in gewissen Abständen, indem es einen halben oder ganzen Tag die Nahrung bei sich behält. Bevor das Symptom des Erbrechens in die Erscheinung tritt, finden sich entweder gar keine Störungen von seiten des Magens oder nur Aufstoßen und Brechneigung nach Aufnahme größerer oder zu großer Nahrungsmengen. Bei einigen Kranken löst der Versuch der Nahrungszuführung Schluck- und Würgrämpfe (*Finkelstein*), bzw. als Kardiospasmen gedeutete Schlingbeschwerden (*Ibrahim*) aus. Das Erbrochene ist fast niemals gallig;

¹⁾ *Finkelstein*, Über angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. J. f. K., 1897, Bd. 43, S. 105.

²⁾ *Pfaundler*, Über Magenkapazität u. s. w. im Kindesalter. Bibl. Med., Abt. Inn. Med. 1898, H. 5.

Blutstreifen, selten geringe Blutmengen, werden öfter beobachtet. Der Mageninhalt ist bisweilen mit großen Mengen von Fett angereichert „Fettstauung“ (Tobler). Das Auftreten von freier Salzsäure wird in der Hälfte der Fälle verzeichnet, und ist teils Hyperchlorhydrie, teils eine gesteigerte Saftproduktion, Magensaftfluß¹⁾, nachgewiesen worden.

Der Stuhl ist hartnäckig verstopft und spärlich, oft dunkler, etwas schleimiger Hungerstuhl, oft fest und geformt wie Schafkot. Er enthält keine oder fast keine Milchreste. In leichteren Fällen wechseln Perioden der Besserung mit solchen der Verschlimmerung ab. Im weiteren Verlauf entwickeln sich meist durch Stagnation des Mageninhalts dyspeptische Störungen und schließlich katarrhalische Affektion der Magenschleimhaut (Retentionskatarrh).

Der Appetit ist meist gut. Die Säuglinge trinken gewöhnlich gierig ihre Nahrung, scheinen nie gesättigt und zeigen immer Verlangen nach Nahrungsaufnahme. Nach der Mahlzeit schreit das kranke Kind, als ob es Schmerzen hat, und krümmt sich. Beruhigung tritt erst ein, wenn der Magen durch Erbrechen wieder von seinem Inhalt befreit ist. Durch Unruhe und Schmerzen wird der Kranke auch in den Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten gequält. Das Abdomen in der Magengegend ist aufgetrieben, während das Hypogastrium gleichzeitig abgeflacht ist. Die Diurese sinkt.

Neben dem Erbrechen und der Obstipation findet sich häufig eine plastisch hervortretende Steifung und sichtbare peristaltische Bewegung des Magens oder auch anderer Darmteile. Die Peristaltik des Magens, die anfangs noch nicht sichtbar oder nur in sehr geringem Maße vorhanden zu sein braucht, ist das klassische Symptom der Stenose. Sie zeigt sich im Schlaf wie im wachen Zustand des Kindes. Wenn man dem Kind den Schnuller zum Saugen gibt oder beim Bestreichen der Magengegend tritt sie häufig leicht hervor, oft zeigt sie sich nach der Nahrungsaufnahme spontan, besonders beim Aufdecken des Kindes durch Abkühlung des Bauches. Die peristaltischen Wellen sind von verschiedener Stärke und Form, bald werden mehrere Wellen kurz hintereinander sichtbar, bald zieht sich nur eine über das Abdomen fort. Bald wölbt sich der Magen wie eine Kugel vor, oder man erblickt zwei Halbkugeln, getrennt durch eine Furche, entstanden durch zwei kurz hintereinander herschreitende Wellen (s. Fig. 40, Sanduhrform). Bei starker Contraction der Magenwand fühlt die aufgelegte Hand eine vollkommene Magensteifung. Gelegentlich werden auch antiperistaltische Wellen beobachtet.

Außer dem peristaltischen Phänomen ist in einzelnen Fällen von Pylorusstenose rechts von der Wirbelsäule ein cylindrischer, kleinfingerdicker Tumor, der Gestalt nach der Pylorus, zu fühlen.

Infolge der hochgradigen Unterernährung findet nach und nach eine Abmagerung des kranken Kindes statt, die in Abhängigkeit von der Heftigkeit und der Dauer des Leidens die höchsten Grade annehmen kann und schließlich unter stetiger Gewichtsabnahme zu dem Zustande führt, den wir als „Atrophie“ zu bezeichnen pflegen.

Von nervösen Symptomen habe ich Facialisphänomen in zwei Fällen beobachtet. Konvulsionen sind im Verlauf der Krankheit öfter beschrieben worden.

¹⁾ Engel, Der Magensaftfluß in der Pathogenese und im Verlauf der Pylorusstenose des Säuglings. D. med. W. 1909, Nr. 29.

Diagnose. Unbekämpfbares Erbrechen, lange Retention von Nahrung im Magen, hartnäckige Stuhlverstopfung, das Phänomen der Magenperistaltik, Magensteifung, Nachweis eines Pylorustumors, selbst nur angedeutet, lassen keinen Zweifel über die Art des Leidens.

Ätiologie. So eindeutig das klinische Bild der Pylorusverengung ist, so unsicher sind die Erklärungsversuche über ihr Wesen und ihre Pathogenese. Die Autoren, welche in der Pylorusstenose eine anatomische Anomalie erblicken, wollen die Ursache derselben in einer entwicklungsgeschichtlichen Unterlage sehen. Bei den Anhängern der spastischen Theorie hat bisher die spasmogene Theorie *Thomsons*¹⁾ am meisten Anklang gefunden. *Thomson* nimmt an, daß sich der Pylorospasmus

Fig. 40.



Magenperistaltik (Sanduhrform) bei Pyloruskrampf. Nach einer Aufnahme von *Ibrahim*.
Heidelberger Universitätsklinik. Prof. *Vierordt*.

infolge einer schon in utero (durch Aufnahme von Fruchtwasser) einsetzenden nervösen Störung der Koordination der Magen- und Darmmuskulatur ausgebildet. Im Anschluß an die immer wiederkehrenden Spasmen entwickelt sich eine Arbeitshypertrophie der Muskulatur des Magens.

*Pfaundler*²⁾ sucht die Erklärung ebenfalls im nervösen Moment. Er führt den Pylorospasmus auf eine angeborene erhöhte Reflexerregbarkeit im Gebiete des Verdauungstractus zurück. Sie schafft durch einen gesteigerten Pylorusreflex die Bedingungen für einen abnorm starken und langdauernden Pylorusverschluß. Die Folgen sind: langes Verweilen der Nahrung im Magen, abnorme Dehnung und Belastung der Magenwände, vermehrte Magenperistaltik, Magensteifung und als Ausdruck der Hyperaktivität der Magenmuskulatur Hypertrophie derselben. Vermehrter Pylorusreflex, bzw. verlängerter Pylorusverschluß geht mit gesteigerter Magensaftausscheidung (*Tobler*³⁾) und mit vermehrter Acidität der austretenden Massen einher, die ihrerseits wieder den Pylorusreflex steigert. Es arbeiten sich so zwei Momente in die Hand, die die Spasmen unterhalten und wieder von neuem anregen (*Circulus vitiosus*). Das zeitweilige Auftreten der klinischen Erscheinungen erst Wochen und Monate nach der Geburt wird mit der sich erst allmählich ausbildenden bzw. steigenden Reflexerregbarkeit im Bereiche des Verdauungstraktes in Einklang gebracht.

¹⁾ *Thomson*, On defective coordination in utero as a probable factor in the causation of certain congenital malformations. Brit. med. J. 1902, Bd. 2, S. 678.

²⁾ *Pfaundler*, Beiträge zur Frage der Pylorusstenosen im Säuglingsalter. J. f. K., 1909, Bd. 70, S. 253 (Literatur!).

³⁾ *Tobler*, Über die Verdauung der Milch im Magen. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1908, Bd. 1.

Die überwiegende Erkrankung sonst gesunder Brustkinder an Pylorospasmus findet bei der *Pfaunderschen* Theorie insofern eine Erklärung, als die Frauenmilch, als fettreiche und caseinarne Nahrung mit geringem Salzsäurebindungsvermögen, einen stark säure- und fetthaltigen Chymus liefert (*Tobler*¹⁾, der einen besonders intensiven Pylorusreflex auslöst. Vom gleichen Standpunkt ist vorhandene Hyperchlorhydrie [*Knöpfelmacher*²⁾, *Freund*³⁾] als reflexauslösendes Moment zu betrachten.

Mein eigenes Krankheitsmaterial, welches sich nunmehr auf 32 kürzere oder längere Zeit beobachtete Fälle erstreckt, weist darauf hin, daß in der Mehrzahl der Erkrankungen eine nervöse Veranlagung vorliegt. Ein Teil der Kinder entstammt neuropathischen Familien und nicht selten findet sich eine familiäre Disposition, so daß mehrere oder alle Kinder derselben Familie am gleichen Leiden erkranken⁴⁾.

Das männliche Geschlecht scheint prädisponiert zu sein. So waren meine letzten 5 Beobachtungen (1909) sämtlich männlichen Geschlechts. *Ibrahim* berechnet die Krankheit in 80 % auf Knaben, in 20 % auf Mädchen.

Prognose. Die Prognose ist verschieden, je nachdem bleibende anatomische Veränderungen oder nur spastische Zustände vorliegen. Im ersten Falle hängt sie ganz von der Größe der Stenose und der Leistungsfähigkeit der austreibenden Magenmuskulatur ab. Bei mäßiger Stenose und kräftiger Muskulatur wird die Prognose leidlich günstig sein. Am günstigsten verlaufen die Fälle, wo es sich scheinbar nur um wiederkehrende spastische Verengerungen des Pylorus handelt. Diese funktionellen Neurosen scheinen immerhin das Gewöhnliche zu sein und liefern daher für die Praxis auch das wichtigste Kapitel. Zum Teil ist die Prognose abhängig von der frühzeitigen internen Behandlung und von dem Zustand, in welchem der Kranke in Behandlung kommt. Ich selbst habe unter den Fällen eigener Beobachtung, die ich in der Klinik oder im Konsilium bis zur Entscheidung verfolgen konnte, nur zwei Todesfälle gesehen. Bei dem einen handelte es sich um eine organische Pylorusstenose (*Prof. Oestreich*), der andere, welcher mit kleinsten Mengen Frauenmilch ernährt worden war, ging nach monatelangem Schwanken schließlich unter den Erscheinungen einer alimentären Intoxikation zu grunde. Die Mehrzahl der Fälle verläuft so, daß selbst bei anfänglichen stürmischen und schwersten Erscheinungen, wenn auch häufig erst nach wochen- und monatelangem bangen Harren, ein plötzlicher Umschwung zum Besseren eintritt, der konstant bleibt und schließlich zur Genesung führt. Die Wendung kennzeichnet sich für den Erfahrenen deutlich durch Stillstand des Gewichts nach wochenlangem kontinuierlichen Sinken, das allerdings schon vorher gewöhnlich durch einen mehrtägigen Gewichtsanstieg ohne Bestand unterbrochen war. Das Gewicht schwankt dann noch eine kurze Zeit hin und her, erfährt noch einmal einen 1—2tägigen, mäßigen Sturz, um nun aber ohne Störung, meist ziemlich steil, emporzustreben (Fig 41 u. 42). Gleichzeitig vermindert sich das Erbrechen, die Magensteifung und die peristaltischen Wellen verlieren sich.

¹⁾ *Tobler*, l. c.

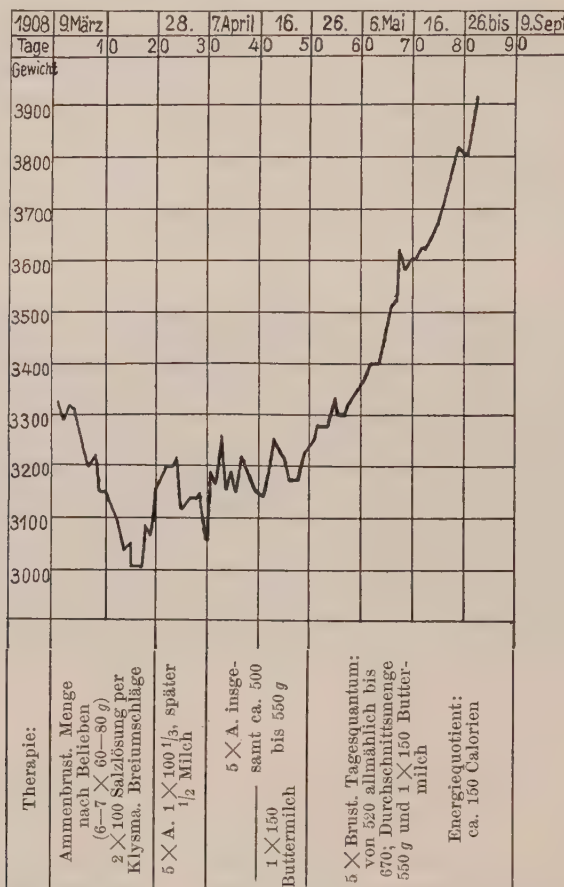
²⁾ *Knöpfelmacher*, Hyperchlorhydrie im Säuglingsalter. W. klin. W. 1900, Nr. 90.

³⁾ *Freund*, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Mitt. a. d. Gr. d. Med. u. Chir. 1903, Bd. 11.

⁴⁾ *Heubner*, Über Pylorospasmus. Ther. d. Gegenwart, 1906, S. 433.

Fig. 41.

Roald B., 24 Tage alt. Heftiges häufiges Erbrechen von Geburt an. Stuhlverstopfung. Bei Bestreichen des Abdomens Vorwölbung der Magengegend. Peristaltische Bewegungen. Starke Gewichtsabnahme. Beobachtungsdauer 6 Monate.



Schwerer Pylorospasmus. Privatpraxis. Interne Behandlung in der Charlottenburger Säuglingsklinik. Heilung.

Allerdings bleibt bisweilen auch nach dem Verschwinden der gravierenden Symptome (Erbrechen, Peristaltik, Gewichtsstillstand) eine Insuffizienz der Motilität des Magens lange Zeit bestehen (Bernheim-Karrer¹). An der Hand eines Falles², den ich nun bereits 5 Jahre rückwärts verfolgen kann, scheint ein nervöser Zustand (Magenempfindlichkeit, Zucken im Gesicht, allgemeine Nervosität) den Geheilten öfter auch im späteren Leben anzuhaften.

Über den Ausgang einer Zahl von Fällen der Konsiliar- und poliklinischen Tätigkeit fehlt mir jede Nachricht. Auf 7 Fälle der letzten 2 Jahre (1907-1909), über welche ich jedoch genaue Aufzeichnungen

¹) Bernheim-Karrer, J. f. K., 1909, Bd. 69, S. 551.

²) Publikation durch Schitomirsky, Beiträge zur Behandlung der Pylorusverengerung. Diss., Berlin 1906.

über einen langen Zeitraum besitze, kommt nur der eine oben genannte Todesfall organischer Stenose.

Nach einer Zusammenstellung von *Ibrahim* (1908) beträgt

die Letalität sämtlicher intern behandelten Fälle	232 = 46.1 %
„ „ der in Deutschland behandelten Fälle	83 = 22.9 %
„ „ der <i>Heubnerschen</i> Fälle	21 = 9.5 %
„ „ der operierten Fälle	138 = 54.3 %

Therapie. Die Behandlung des Pylorospasmus, bzw. der Pylorusstenose ist in erster Reihe eine interne und als solche eine vorwiegend diätetische. Prinzipiell hat Frauenmilch zur Verwendung zu kommen. Natürlich ernährte Säuglinge bleiben daher bei der Brustnahrung, unnatürlich ernährte werden zur natürlichen übergeführt. Sind die Kranken zum Saugen zu schwach, so muß abgespritzte Frauenmilch aus dem Löffel oder aus der Flasche gefüttert werden. Über die Menge, welche das Kind zu jeder Mahlzeit trinken soll, gehen die Ansichten auseinander. *Heubner* läßt die Kinder nach großen Pausen von 3 Stunden nach Belieben trinken. *Ibrahim* dagegen verabreicht, solange heftiges Erbrechen besteht, anfangs stündlich 10 g abgespritzt, eisgekühlt, und steigert allmählich die Dosis auf 15, 20, 30 g mit entsprechend verlängerten Pausen, um erst später nach Aufhören des Erbrechens dem Kinde die Trinkmenge zu überlassen. Wenngleich ich nach eigenen Erfahrungen mehr den großen Mengen *Heubners* zuneige, möchte ich doch kein Schema aufstellen. Kleinsten Mengen kann ich jedoch, mit Rücksicht auf die Gefahr der Inanition, keinesfalls das Wort reden. Nach einem vorausgeschickten Hungertage (reichliche Wasserzufuhr) lasse ich das kranke Kind zuerst nach Belieben an der Brust trinken. Ist das Erbrechen sehr häufig und sehr reichlich, so reduziere ich die Einzelportionen, aber nur mäßig auf 50—70—90 g pro Mahlzeit und steige mit der Zahl der Mahlzeiten von 5 auf 6 und 7 bzw. 8. Gewöhnlich schon nach kurzer Zeit gehe ich auf die für das Kind notwendigen Nahrungsmengen zurück, ohne mich durch das noch bestehende Erbrechen beirren zu lassen. Nur ungern entferne ich mich von der Natur. Wenn irgend durchführbar, lasse ich daher die Kinder an der Brust saugen (Mengen durch Wägen bestimmen!) und nicht die Milch abgespritzt geben. Die Versuche, das Erbrechen durch eisgekühlte Milch zu beherrschen, sind gewöhnlich erfolglos.

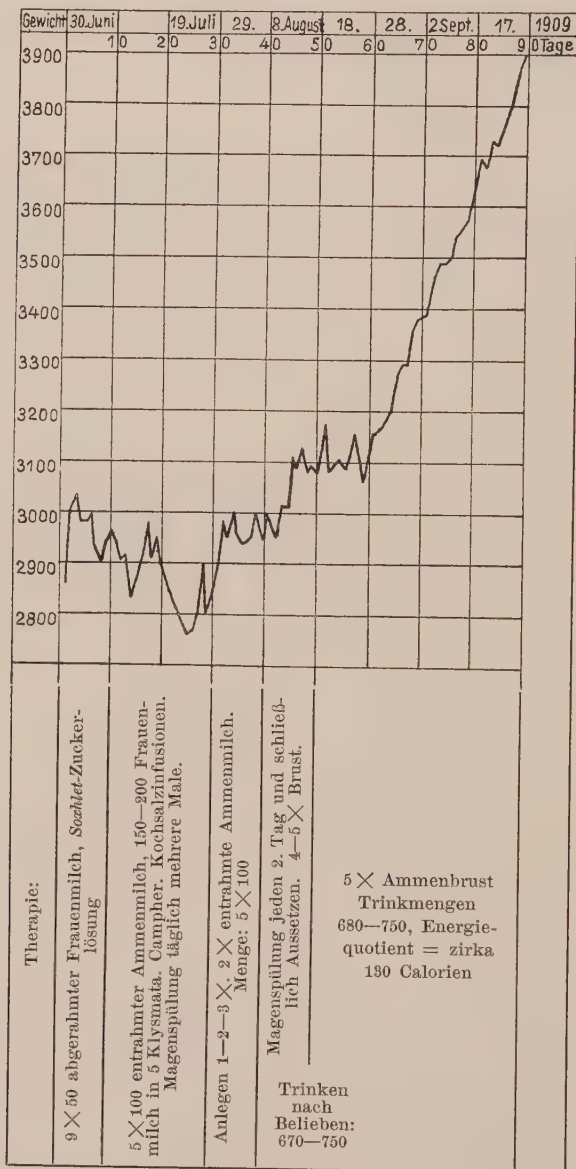
Wo Hyperchlorhydrie nachgewiesen, hat Karlsbader Mühlbrunnen (1 Eßlöffel nach jeder Brustmahlzeit) bisweilen Erfolge zu verzeichnen oder man ist durch die stark säurebindende Vollmilch (*Knöpfelmacher*) oder entrahmte Vollmilch (*Freund*) zum Ziele gekommen. Da das Fett als Quelle der Säuerung angeschuldigt und bei einzelnen Fällen von Pylorusspasmus in großen Mengen im Magen zurückgehalten wird¹⁾, so erscheint es nicht unrationell, gelegentlich auch fettarme Gemische, wie entrahmte Frauenmilch, Buttermilch, Malzsuppe, $\frac{1}{3}$ und $\frac{1}{2}$ Milch, dünne Lösungen Ramogen²⁾ zu versuchen. Für gewöhnlich möchte ich indessen raten, von der Frauenmilch, Voll- oder entfettete (lavalisierte), nicht abzugehen und andere Methoden nur in Betracht zu ziehen, wenn Frauenmilch nicht zu haben ist.

¹⁾ *Tobler*, Verh. d. G. f. Kinderh., Dresden 1907.

²⁾ Über gute Erfolge mit Ramogenlösung vgl. *Schitomirsky*, Inaug.-Diss., Berlin 1905.

Fig. 42.

H. Z., 56 Tage alt. Explosives Erbrechen. Stuhlverstopfung. Exquisite doppelwellige Peristaltik. Magensteifung. Exzessive Abmagerung.



Schwerer Pylorospasmus. Interne Privatpraxis. Behandlung in der Charlottenburger Säuglingsklinik. Heilung.

Die beiden, auch sonst sehr instruktiven, klinisch beobachteten Fälle aus der Privatpraxis (Fig. 41 u. 42) veranschaulichen, daß trotz Frauenmilchernährung und sorgsamster Pflege, mit Verwendung aller zu Gebote stehenden Hilfsmittel viele Wochen (6–8) vergehen, bis sich eine ein-

deutige Tendenz zur Besserung resp. Heilung einstellt. In dieser ungewissen Zeit heißt es: Nicht verzagen, sich weder durch Zweifel noch durch Bitten der Eltern von der Ernährungsmethode mit Frauenmilch abbringen lassen. Jeder Wechsel der Nahrung, auch der Ammenwechsel, bringt für gewöhnlich keine Besserung, sondern im Gegenteil eine Verschlimmerung des Zustandes. Nur konsequente Beharrlichkeit führt hier in den meisten Fällen zum sicheren Ziel. Neben der Ernährung mit Frauenmilch per os ist der Versuch zu machen, Nährflüssigkeit (Frauenmilch) per rectum als Klysma (50—150 g mehrere Male täglich) zuzuführen. Dieselben werden leider häufig nicht behalten.

Nächst der Ernährung kommt alles darauf an, den Körper vor Wasserverarmung zu schützen. Zufuhr von Tee, Salzlösung (5 g Natrium bicarbonicum und 5 g Natrium chlorat. : 1000¹⁾ (auf Ödem achten!), *Sorhlet*-Zuckerlösung per os, Kochsalzeingießungen (0·9 %) in größeren Mengen (200—250 g) oder tropfenweise als Dauerirrigation per rectum (Vorsicht: Intertrigo, Durchfälle!), subcutane Injektion von physiologischer (0·9 %) oder „entgifteter“²⁾ Kochsalzlösung schützen das Kind vor der Exsiccation und bringen es über das lebenbedrohende Stadium hinfort.

Zur Entleerung des Mageninhalts und zur Verhinderung von Stagnation von Nahrungsresten werden von vielen Seiten regelmäßige Magenausspülungen (Wasser, Karlsbader Mühlbrunnen, 0·5 % Karlsbader Salzlösung, 1 % Sodalösung), anfangs täglich mehrere Male, später seltener empfohlen (*Ibrahim, Pfaundler, Hochsinger*), andere (*Heubner, Feer*) halten eine Schonung des Magens für indiziert und sehen von methodischen Magenspülungen ab. Ich selbst wende gewöhnlich nur zu Beginn der Behandlung eine einmalige, ausnahmsweise im Verlauf der Behandlung gelegentlich noch eine Spülung an. Einen besonderen Nutzen der methodischen Magenspülungen habe ich nicht erkennen können (s. Fig. 41 ohne, Fig. 42 mit Spülungen). Im Gegenteil, häufig kommen die Kinder kurz nach der Ausheberung in einen kollabierten Zustand, aus dem sie sich nur schwer wieder erholen.

Gegen die Obstipation sind Klysmata, Stuhlzäpfchen, Darmrohr, hohe Eingießungen, gelegentlich auch Ricinusöl zur Anwendung zu bringen. Zur Linderung der krampfartigen und schmerzhaften Contractionen empfehlen sich warme Breiumschläge (vor der Mahlzeit zu erneuern), häufige warme Bäder und kleine Dosen Opium mit Baldrian oder Alkalien: Rp.: Tinct. opii gtt. I—II, Tinct. Valerian 10·0. DS.: 3mal täglich 5—10 Tropfen — Rp.: Kalii carbon. (Magn. carbon.) 4·0—6·0, Tinct. Opii gtt. II—III, Sirup. cort. Aurant. 50·0, Aq. destill. ad 100·0. DS.: Umschütteln! Nach jeder Mahlzeit 1 Teelöffel.

Kollapszustände werden außer durch Kochsalzinfusionen mit reichlichen Dosen Campher, Wein, heißen Bädern, Senfeinpackungen, Wärmflaschen bekämpft.

In den schweren Fällen von Pylorospasmus, bzw. Pylorusstenose wird man vor die Frage der Operation gestellt. Ob überhaupt und wann zu operieren ist, wird ganz von den Erfahrungen des einzelnen abhängen. Meine Beobachtungen lassen mich bei interner Behandlung bis Ende der

¹⁾ *Heim* und *John*, Die Behandlung der Exsiccation mit Salzlösungen. M. f. K., 1908, Bd. 6, S. 908, und J. f. K., 1909, Bd. 70, S. 96.

²⁾ Natrii chlorat. 7·5, Kalii chlorat. 1·0, Calc. chlorat. 2·0, Natrii bicarbon. 1·0, Aq. dest. ad 1000·0.

5., ja sogar 6. Woche ruhig abwarten. Am Ende der 4. Woche zeigt sich häufig, wie erwähnt, schon insofern ein Umschwung des Zustandes, als nach dem Gewichtsabfall nunmehr ein Stillstand, wenn auch noch mit kleinen Schwankungen nach unten oder oben eintritt (s. Fig. 41 u. 42). Dieser Gewichtsstillstand bedeutet fast regelmäßig die erste Etappe auf dem Wege der vollkommenen Heilung. Ändert sich das Krankheitsbild nicht in dieser Weise, so muß es dem einzelnen überlassen bleiben, die Operation in dem meist nun schon desolaten Zustande des Kindes zu riskieren oder nicht. Ein bestimmter Zeitpunkt oder ein markantes Symptom, wodurch die strikte Indikation für die Operation angezeigt wird, existiert meines Erachtens bei der Erkrankung der Pylorusverengung nicht.

Literatur:

- Hirschsprung*, Fälle von angeborener Pylorusstenose beim Säugling. J. f. K., 1888, Bd. 28; *Gran*, J. f. K., 1896, Bd. 43.
O. Heubner, Über Pylorospasmus. Ther. der Gegenwart, 1906.
J. Ibrahim, Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Berlin 1905, S. Karger (Literatur!).
B. Bendir, Die chronischen Verdauungsstörungen des Säuglingsalters. Die Deutsche Klinik, 1905, Bd. 7, S. 625.
Wernstedt, Beitr. z. Studium d. Säuglingspylorospasmus. J. f. K., 1907, Bd. 65, S. 674.
Adler, Ein Fall von angeborener funktioneller Pylorushypertrophie. J. f. K., 1908, Bd. 67, S. 197 (Literatur).
Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, Berlin 1908, S. 136.

9. Das habituelle Erbrechen der Säuglinge¹⁾.

Gewohnheitsgemäßes Erbrechen findet sich sowohl bei jungen Brustkindern wie bei Flaschenkindern. Es handelt sich hierbei um ein Auswerfen von Mageninhalt entweder kleinster und kleiner Mengen oder auch des größeren Teils der aufgenommenen Nahrung. Das Symptom der habituellen Verstopfung, wie wir es beim Pyloruskampf sehen, fehlt, höchstens handelt es sich um einen festen Seifenstuhl. Auch Magenperistaltik und Steifung sind nicht nachweisbar. Der Magen solcher Kinder bietet für gewöhnlich nichts Abnormes.

Ätiologie. Bei einem Teil der älteren Kinder läßt sich in der Vorgeschichte eine Überfütterung nachweisen. Bei den jüngeren Kindern dagegen, zumal bei Neugeborenen, wo das Erbrechen schon nach oder sehr bald nach der Geburt einsetzt, muß man an eine andere Ursache denken. Aus der Anamnese und der Untersuchung ergibt sich, daß es sich für gewöhnlich um nervöse, neuropathisch belastete Säuglinge handelt. Therapeutische Versuche und Erfolge berechtigen zu der Annahme, daß eine Minderwertigkeit des Organismus gegenüber dem Fett der Nahrung vorliegt.

Verlauf. Ein großer Teil der Fälle geht nach kürzerer oder längerer Zeit, nach mehr oder minder langem Gewichtsstillstand oder auch zeitweiligem Gewichtsabfall noch während des Säuglingsalters in vollkommene Heilung über. Ein anderer Teil nimmt die Überempfindlichkeit des Magens, wenn auch in geringerem Grade als in der Frühperiode, mit in das weitere Kindesalter hinüber, und gelegentlich eines psychischen Insultes stellt sich Erbrechen ein.

Therapie. In vielen Fällen wird Wandel geschaffen durch Verkleinerung der Gesamtmenge der Nahrung, Verlängerung der Nahrungspausen und damit Reduktion der zugeführten Fettmengen. In anderen Fällen wird der Erfolg erst durch fettarme Frauenmilch, durch Mager-

¹⁾ *Finkelstein*, Lehrb., 2. Hälfte, 1908, S. 126; *J. Peiser*, B. klin. W., 1907, Nr. 29.

milch, Buttermilch oder Malzsuppe herbeigeführt. In einzelnen Fällen habe ich zweifellosen Nutzen vom Peguinzusatz zur Nahrung gesehen. Systematische Magenausspülungen führen bisweilen zur Verminderung oder vollkommenen Sistierung des Erbrechens, bisweilen ist ihr Erfolg zweifelhaft. Von Medikamenten verwende ich Protargol (0·1—0·3:100), Magnes. carb. oder Natr. bicarbon. mit Opium (2·0—3·0:100·0, Tinet. Opii gtt. II—IV) oder Acid. muriat. (1·0:100·0, Tinet. Opii gtt. II—IV).

Die Ernährungsstörungen der natürlich ernährten (Brust-) Kinder.

Die Ernährungsstörungen an der Brust treten gegenüber den Ernährungsstörungen bei Flaschenkindern stark in den Hintergrund. Und zwar macht sich die Überlegenheit der natürlichen Ernährung sowohl in bezug auf die Seltenheit und den Verlauf der Erkrankungen als auch in bezug auf die weitaus geringere Lebensgefahr bemerkbar.

Die Ernährungsstörungen beim Brustkind treten in der Mehrzahl der Fälle nur in der leichteren Form der Dyspepsie auf. Nur selten finden sich Übergänge oder selbst ausgebildete toxische Phasen und nur vereinzelt spezifische, durch pathogene Keime verursachte Infektionen.

Die gewöhnliche Form der Dyspepsie bei Brustkindern ist:

1. die **Überfütterungsdyspepsie (Überernährung)**. Dieselbe entwickelt sich als Folge zu häufiger oder zu reichlicher Mahlzeiten mit den Konsequenzen einer Überfüllung des Magens, der Stagnation, Gärung und Zersetzung des Mageninhalts, durch erneute Füllung bei noch nicht vollkommener Entleerung desselben. Als Reaktion folgt über kurz oder lang eine Herabsetzung der funktionellen und sekretorischen Tätigkeit der Verdauungsorgane, eine Einschränkung der Toleranz gegen einzelne Nahrungsbestandteile.

Symptome. Bei der Überernährung tritt die Schädigung der zu reichlichen Kost erst allmählich in die Erscheinung. Die Kinder entwickeln sich wochen-, bisweilen sogar monatelang glänzend und reagieren auf die reichliche Nahrungszufuhr mit einem steilen, bisweilen zu steilen Gewichtsanstieg. Mit einem gewissen Stolz werden diese Sprößlinge Bekannten und Verwandten von der Mutter als Prachtexemplare vorgeführt. Die ersten Erscheinungen, Neigung zum Speien, mehr oder minder hervortretende Unruhe, Schlafmangel in den Intervallen zwischen den einzelnen Mahlzeiten, Neigung zur Verstopfung, beunruhigen die Mutter bei dem guten Appetit und dem glänzenden Gedeihen des Kindes nicht. Erst wenn das Speien stärker wird, eventuell häufiges Erbrechen auftritt, große Unruhe und eine gewisse Nervosität bemerkbar werden, der Leib durch Meteorismus aufgetrieben, und der Stuhl bald verstopft, bald häufiger in kleinen Mengen abgesetzt wird oder zu reichlichen Diarrhöen führt, hochgradige Flatulenz, häufiges Pressen des Kindes eintritt, wird auch die Mutter besorgt. Das Kind bekommt dann häufig ein gedunsenes pastöses Aussehen, blasse Haut und Schleimhäute, zeigt bei der Untersuchung mit dem elektrischen Strom galvanische Übererregbarkeit und bleibt im Gewicht stehen, wenn es nicht sogar abnimmt.

Das Stuhlbild ist in den einzelnen Fällen ein sehr verschiedenes. Bisweilen sind die Entleerungen von normaler Farbe und Konsistenz,

bisweilen mäßig dünnflüssig oder auch schon grünlich gefärbt und zerfahren, von kleinen, weißen Fettseifenklümpchen durchsetzt, in anderen Fällen dünnbreiiger, ziemlich stark reizend, reich an fettsauren Nadehn und stellenweise mit staubförmigem Neutralfett durchsetzt. Oder es finden sich saure, bald grüne, hellgelbe oder weißgelbe, flüssige oder dünnbreiige, fettglänzende Stühle mit hohem Gehalt an Neutralfett sowie krystallinischen und tropfigen Fettsäuren¹⁾. Neben dem abnormen Stuhlbefund finden sich auch beim Brustkind, trotz guter Zunahme und gutem Allgemeinbefinden, schon früh häufig unregelmäßige Temperaturschwankungen, die als „alimentäres Fieber“ zu deuten sind. Als weiteres Symptom der Insuffizienz des Darms ist nicht gar so selten Lactosurie nachzuweisen. In seltenen Fällen treten auch toxische Zustände, die sich durch Somnolenz und Circulationsschwäche bemerkbar machen und die selbst zum Tode führen können, mit der Überfütterung zusammen auf.

Therapie. Regelung des Stillgeschäftes: 5 Mahlzeiten, lange Nachtpause, genaue Festsetzung der Größe der Einzeldosis, Bestimmung derselben durch die Wage.

In vielen Fällen hilft anfangs die Natur sich noch selbst, indem die Kinder bei mäßigem Zuviel oder Zuhäufig die überflüssigen Mengen der aufgenommenen Nahrung bald frisch, bald schon geronnen (gekäst) wieder herausbefördern (regurgitieren), das sog. Speien der Kinder. In anderen Fällen, wo die Unzweckmäßigkeit in der Darreichung eine größere ist, erbricht das Kind und reinigt auf diese Weise selbst den Magen.

Besteht bei dieser Einschränkung der Nahrungszufuhr anfangs starke Unruhe der Kinder, so kann man ihnen als Beruhigungsmittel in den ersten Tagen hinter den Mahlzeiten Tee mit Saccharin gestüßt geben. Kommt man hiermit nicht aus, so verwendet man leichte narkotische Mittel (Tinct. valeriana, 6—8 Tropfen; Chloralhydrat 1'0—100'0, 10 g, mehrere Male). In frischen Fällen ist Ricinusöl als Abführmittel von Wert.

Häufig muß man die Beobachtung machen, daß sich der reichliche Trinker weder durch Verkürzung der Trinkzeit noch durch die Beschränkung der Zahl der Mahlzeiten abhalten läßt, das vorher gewohnte große Quantum zu trinken. Selbst bei ganz kurzen Trinkzeiten kann sich das Kind mit dem Trinken so beeilen, daß es immer noch eine übergroße Menge Milch aufnimmt. Diese Überfüllung des Magens tritt besonders leicht bei einem Mißverhältnis von kräftigem Kind und leichtgehender Brust ein.

Mir ist ein Kind bekannt, das bereits im Alter von 7 Wochen ein Tagesquantum von 1200—1600 g Muttermilch trank. Es entwickelte sich dabei kolossal, sodaß sein Gewicht zu dieser Zeit bereits über 6 kg betrug. Als die übergroße Zunahme bei sonst vollkommen normalem Befinden des Kindes die Aufmerksamkeit der Eltern, die beide selbst außerordentlich große und kräftige Menschen sind, erregte und mein Rat eingeholt wurde, setzte ich im Laufe der Tage die Trinkzeit allmählich von 20 auf 10 auf 5, auf 3 Minuten herab. Der Erfolg, resp. Mißerfolg war der, daß das Kind sich auch nicht 10 g von dem von ihm beliebten Milchquantum abziehen ließ, sondern so schnell trank, daß es in wenigen Minuten dasselbe Quantum von der Brust abzog, das es vorher in 20 Minuten getrunken hatte. Das Kind ist heute 3 Jahre alt, ist außerordentlich kräftig entwickelt, aber vollkommen gesund, hat nie an Stuhlstörungen oder Erbrechen gelitten. Doch sind die Kinder mit solcher geradezu abnormen Leistungsfähigkeit der Verdauungsorgane Raritäten.

Wenn sich ein Kind durch die Verkürzung der Trinkzeit in der Aufnahme eines zu großen Nahrungsquantums nicht beschränken läßt, so

¹⁾ Bei Färbung des frischen Präparates mit verdünntem Carbofuchsin nach Jacobson (Neutralfett und Fettsäuren im Säuglingsstuhl. Compt. rend. soc. de biol. Bd. 67, S. 145) bleibt Neutralfett ungefärbt, Seifen werden hell, Säuren dunkelrot.

bleibt noch folgendes Mittel übrig: durch ein zweites Kind zuerst die überschüssige Menge aus der Brust abziehen und das überfütterte Kind den Rest nachtrinken lassen oder Füllung des Magens vor der Brustdarreichung durch verhältnismäßig harmlose Lösungen, wie Bouillon oder dünne Mehlabkochungen. In vereinzelten Fällen gelingt es, die Gier des Kindes nur dadurch zu hemmen, daß man ihm abgezogene Frauenmilch in genau dosierter Menge aus der Flasche gibt.

2. Die zweite Form der Dyspepsie an der Mutterbrust beruht auf **Unterernährung** (Mangel an Nahrung, Hungeratrophie¹). Der Grund für dieselbe ist entweder Milchmangel bei der Mutter, die in ihrer Unerfahrenheit, besonders beim ersten Kind, die verminderte Milchsekretion und die als Folge des Hungers beim Kinde auftretende Unruhe leicht übersieht. Vorübergehend kann das Kind auch während der Tage der Menstruation unterernährt werden. Oder die Gründe sind beim Kinde selbst in großer Appetitlosigkeit zu suchen.

Symptome. Unruhe des Kindes, eingefallener Leib, Stuhlträgheit bei leichter Unterernährung, dunkler, zäher, spärlicher Stuhl (typischer Hungerstuhl) bei stärkerer Inanition, seltener dyspeptische Entleerungen. Weiter Abmagerung, die nur äußerst selten zum Bilde der Atrophie, Pulsverlangsamung und Untertemperatur, führt. Gewichtsstillstand oder Gewichtsabnahme.

Therapie. Allaitement mixte oder, falls die Sekretion zu gering ist, Amme oder unnatürliche Ernährung. Gegen den Appetitmangel bewährt sich häufig eine Pepsin-Salzsäuremischung oder Pepsin (*Grübler*), 5mal täglich 5 Tropfen.

3. Ferner finden sich kurz vorübergehende oder in seltenen Fällen auch länger andauernde **dyspeptische Zustände** durch gewisse **Störungen** seitens der **Mutter**, resp. der Amme hervorgerufen oder während dieser entstanden. Hierher ist vor allem die Menstruation²) zu rechnen, durch welche zeitweise (gewöhnlich schon einige Tage vor ihrem Einsetzen) beim Kinde leichte dyspeptische Störungen hervorgerufen werden können. Man ist geneigt (*Bendix, Gregor*), diese Störungen auf die Schwankungen, resp. den höheren Fettgehalt der Milch während dieser Zeit zurückzuführen.

Vielleicht geben auch fieberhafte Erkrankungen der Mutter vereinzelt die Ursache vorübergehender Dyspepsien bei Brustkindern ab. Alle die anderen vielfach zitierten Momente, wie Gemütsbewegung, Verstopfung, Diarrhöen, Indigestionen, Alkoholmißbrauch der Nährmutter und vor allem „schlechte“ oder „minderwertige“ Frauenmilch, müssen als Entstehungsursachen der Dyspepsie abgelehnt werden. Falls nicht das Versiegen der Milch oder der Zustand der Mutter ein Absetzen des Kindes notwendig macht, kümmerge man sich um diese Kinder, die für gewöhnlich außer einem grünen Stuhl nichts Anormales aufweisen, weiter nicht. Vor allem lasse man sich nicht verleiten — außer einer strengen Regelung der Nahrungsmenge und der Nahrungspausen — eingreifende diätetische oder medikamentöse Maßnahmen vorzunehmen, noch weniger natürlich, auf den größten Fehler, die Absetzung des Kindes von der Brust, zu verfallen. Wo Störungen durch Menstruation, insbesondere Herabsetzung der Milchmenge, vorliegen, kann ein zeitweises Allaitement mixte in Frage kommen.

¹) *B. Bendix*, Über den Einfluß der Menstruation auf die Lactation. *Charité-An.* 1898. S. 42.

²) *Bendix*, 1 c.

4. Es bleibt dann noch eine Anzahl von **chronischen Dyspepsien** bei natürlich ernährten Kindern übrig, für die man in den angegebenen Gründen keine Anhaltspunkte findet. Selbst wenn man Kälteeinflüssen, Abkühlungen etc. eine Rolle als ätiologische Momente zuerkennen will, so ist immer noch bei einem Teil der Ernährungsstörungen bei Brustkindern die Ätiologie unaufgeklärt und rätselhaft. Es handelt sich hier meist um frühgeborene Kinder, Nachkommen von Alkoholikern und schwer nervös Belasteten, welche an der Brust, ohne daß Fehler in der Technik der Ernährung vorliegen, anormale Stühle und unbefriedigende Zunahme aufweisen.

Symptome. Der Stuhl kann dyspeptisch verstopft, seifig oder fett-diarrhoisch sein. Die Kinder zeigen leichte Unruhe und Flatulenz. Sie sind häufig scheinanämisch, muskelschlaff oder auch hypertonisch mit erhöhten Reflexen. Ein Beweis, daß diese Störung nichts mit der Beschaffenheit der Milch zu tun hat, liegt darin, daß bei derselben Brust als Nahrungsquelle nur das eine Kind schlechte Stühle hat und nicht gedeiht, während ein anderes bei normaler Stuhlbeschaffenheit sich prachtvoll entwickelt. Diese Eigentümlichkeit deutet darauf hin, daß die Gründe für die Unregelmäßigkeiten bei dem Kinde, nicht bei der Nährmutter zu suchen sind. Und in der Tat läßt sowohl die Untersuchung der Kinder wie auch die Verfolgung ihres weiteren Schicksals und ebenso die Anamnese, welche auf Neuropathie (Kopfschmerzen, nervöse Dyspepsien, Migräne, Neurasthenie, Hysterie) der Eltern hinweist, die Deutung zu, daß diese Form der Säuglingsdyspepsie bei Brustnahrung entweder auf eine neuropathische Veranlagung zurückzuführen ist oder in Verbindung mit dem von Czerny gezeichneten Zustand der „exsudativen Diathese“ gebracht werden muß (Dyspepsie auf Grund der angeborenen Eigenheiten der kindlichen Konstitution, Ernährungsstörung ex constitutione).

Recht selten sind die Fälle, wo neuropathische Kinder eine vollkommene Idiosynkrasie gegen Frauenmilch haben, die sich durch Erbrechen, heftige Unruhe, dyspeptische Stühle, Flatulenz, Gewichtsstillstand bemerkbar macht.

Mit Rücksicht auf die therapeutischen Erfolge durch fettarme oder fettfreie Milch bei der Dyspepsie ex constitutione darf man wohl annehmen, daß diese Kinder in den ersten Lebenswochen und Monaten mit einer verminderten Fetttoleranz, die besonders gegenüber dem hohen Fettgehalt der Frauenmilch zutage tritt, begabt sind.

Die neuropathische Dyspepsie besteht von der Geburt an. Ein Teil der Fälle geht allmählich spontan zur Besserung über und ist gewöhnlich am Ende des 1. Vierteljahres vollkommen geheilt. Ein anderer Teil zieht sich unter bald mehr, bald minder hervortretenden Symptomen länger hin und weicht erst einem therapeutischen Eingriff.

Therapie. In der ersten Zeit kann man die Sache ruhig mit ansehen. Keinesfalls Absetzen von der Brust! Ammenwechsel kann nützen, ist aber, da auch für die nächste Amme keine Garantie des Erfolges gegeben, für die Praxis nicht zu empfehlen! Manchmal glaube ich einen Erfolg von Pankreonzuckerplättchen (5mal täglich eine Tablette während oder nach dem Trinken) gesehen zu haben. Bei erträglichen Beschwerden ist die Brusternährung fortzusetzen, zu versuchen durch Breiumschläge auf den Leib, kleine Chloral- oder Opiumdosen (Acid. muriat. 1·0, Tinct. opii gutt. II, Aqu. dest. ad 100·0) Linderung zu bringen. Ist die Unruhe erheblicher, das Allgemeinbefinden mehr alteriert, und neben dyspeptischen Stühlen der Gewichtsanstieg un-

befriedigend, so bewährt sich Ersatz einer oder auch zweier Brustmahlzeiten durch verdünnte Kuhmilch oder noch besser durch Buttermilch (eventuell mit *Soxhlets* Nährzuckerzusatz). Hier muß man sich häufig schon mit einem befriedigenden Gewichtsanstieg begnügen, auch ohne daß die Stühle vollkommen normal werden. Das Energiebedürfnis der auf konstitutioneller Basis dyspeptisch erkrankten Säuglinge ist meist ein recht hohes. Es liegt für gewöhnlich zwischen 100—120—130 Calorien. In vereinzelt Fällen versagt auch das Allaitement mixte gänzlich. Ein prompter, plötzlicher Erfolg wird wunderbarerweise erst durch das vollkommene Abstillen und durch den Übergang zur Kuhmilch erzielt.

Ein kleiner Teil der akuten Darmstörungen der Brustkinder ist eine Erkrankung infektiöser Natur, deren Krankheitserreger die pyogenen Staphylokokken sind.

5. Die Staphylokokkenenteritis der Brustkinder¹⁾ stellt eine für sich abgegrenzte Enteritis dar, die sich ätiologisch durch den bereits genannten typischen Bakterienbefund scharf charakterisieren läßt. Das gefärbte Stuhlpräparat zeigt mikroskopisch reichlich dichte, blaufarbene Staphylokokkenhaufen (*Weigert-Escherichsche* Färbemethode), eine Bakterienart, die absolut nicht zu dem ganz konstanten und einheitlichen Bilde des normalen Bruststuhles gehört.

Das klinische Bild der Staphylokokkenenteritis bietet nichts Besonderes dar. Es handelt sich meist um akut auftretende Darmstörungen, die mit Erbrechen, zahlreichen spritzenden Entleerungen oder mit unter Tenesmus abgesetzten Schleimmassen einhergehen. Im Stuhl finden sich neben Schleim, Eiterzellen nur die typischen Bakterien. Temperaturerhöhung meist nicht oder nicht nennenswert vorhanden. Geringes Absinken der Gewichtskurve. Verlauf gutartig.

Der normale Bruststuhl²⁾ weist in weit überwiegender Zahl bei der unten besprochenen Färbemethode blauschwarze Stäbchen (*Bacillus acidophilus*) und verschwindend wenige, mit Jod entfärbte, rote Stäbchen auf; nur ganz vereinzelt findet sich *Bacterium coli commune*. Findet sich in dem mikroskopischen Bilde eines Bruststuhles irgend eine andere Bakterienart, seien es Kokken oder Kolibakterien, als die normale Flora der acidophilen Bacillen, so deutet diese Änderung der Vegetation auf eine Ernährungsstörung hin. Häufig ist allerdings die Bakterienflora der dyspeptischen Stühle beim Brustkinde³⁾ nicht unterschieden von der normalen.

Die acidophilen Bacillen sind Bewohner der äußeren Ausführungsgänge der Brustdrüse, zeigen eine abnorme Widerstandsfähigkeit hohen Aciditätsgraden gegenüber und gedeihen daher elektiv im unteren Darmenteile und im sauren Brustmilchstuhl. Sie färben sich exquisit nach *Gram*, nur wenige entfärben sich und erhalten somit die Kontrastfarbe (fuchsinrot) und sind charakterisiert als gerade, langgestreckte, dicht aneinandergereihte Stäbchen, an ihren Enden meist etwas zugespitzt und in typischer Weise parallel angeordnet. Sie zeigen eine besondere Vorliebe für saure Nährböden. Auf Bierwürzebouillon gezüchtet, bilden sie meist lange, oft zu Büscheln vereinigte, kühn geschwungene, hier und da deutlich verzweigte Fäden (*Moro*).

Anhang. Färbung der Stuhlpräparate: Als differentielle Färbung der unter normalen und pathologischen Verhältnissen auftretenden Bakterien des Säuglingsstuhles eignet sich als einzige Methode die auf dem von *Gram* angegebenen Prinzip der Jodentfärbung beruhende *Weigertsche* Fibrinfärbung. Unentbehrlich ist die Nachfärbung

¹⁾ *Escherich*, Über Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter. J. f. K., 1898, Bd. 49, S. 186. — *Moro*, Über Staphylokokkenenteritis der Brustkinder. J. f. K., 1900, Bd. 52, S. 530.

²⁾ *Moro*, Morphologische und biologische Untersuchungen über die Darmbakterien des Säuglings. J. f. K., 1905, Bd. 61, S. 687.

³⁾ *Sittler*, Die wichtigsten Bakterientypen der Darmflora beim Säugling. Würzburg 1909, *Kabitsch* (Literatur!).

mit einer Kontrastfarbe, am besten mit einer mäßig konzentrierten alkoholischen Lösung von Fuchsin.

Zur Durchführung der Färbung sind folgende Flüssigkeiten notwendig, welche am besten in Tropfenfläschchen in der Reihenfolge, in welcher sie zur Anwendung kommen, aufgestellt werden:

1. *Gentianaviolett*-Lösung (5:200 durch $\frac{1}{2}$ Stunde gekocht und filtriert; bleibt lange brauchbar);

2. Alcohol. absolut. 11°0. Anilinöl 3°0 (haltbar).

1 und 2, im Verhältnisse $8\frac{1}{2}:1\frac{1}{2}$ gemischt, geben die zu verwendende Farblösung, die aber nach einiger Zeit (2—3 Wochen) unbrauchbar wird und wieder frisch aus 1 und 2 bereitet werden muß.

Außer dieser Farblösung ist eine Jod-Jodkalilösung (1:2:60), Anilin-Xylol zu gleichen Teilen und reines Xylol sowie eine mit gleichen Teilen Alcohol. absolut. versetzte konzentrierte alkoholische Fuchsinlösung in Bereitschaft zu halten.

Über die auf dem Objektträger dünn verstrichene und in der Flamme fixierte Faeces-, resp. Bakterienmasse wird die Farblösung getropft und nach wenigen Sekunden mittels Filtrierpapier wieder abgetupft. Alsdann gießt man Jodkalilösung darüber, die in derselben Weise rasch wieder entfernt wird. Bei der Entfärbung mit Anilin-Xylol lösen sich dichte blaue Farbstoffwolken; sie wird so lange fortgesetzt, bis kein bemerkbares Ausziehen der Farbe mehr erfolgt; dann Überspülen mit Xylol und Trocknen. Hierauf läßt man die Fuchsinlösung über das Präparat laufen und spült sofort mit Wasser reichlich nach. Das Präparat wird nach dem Trocknen über der Flamme entweder unter einem Deckglas in Kanadabalsam oder direkt in Öl betrachtet.

Verwertet man diese Färbung¹⁾ zur Untersuchung des normalen Stuhles eines nur mit Frauenmilch ernährten Säuglings, so erhält man ein vollkommen einheitliches Bild, so daß man den Eindruck beinahe einer Reinkultur hat. Das Präparat enthält fast ausschließlich Stäbchen (*B. acidophilus*), die fast sämtlich nach *Gram* blau gefärbt sind, nur wenige entfärben sich und zeigen die rote Kontrastfarbe; vereinzelte Stäbchen nehmen nur an ihren Polen oder an einzelnen Partien die Blaufärbung an, sonst sind sie rot gefärbt, man spricht dann von gescheckten oder gefleckten Bacillen.

II. Die Ernährungs- (Verdauungs-) Störungen älterer Kinder.

Die Ernährungsstörungen älterer Kinder, besonders nach dem Ablauf des 2. Lebensjahres, nähern sich in ihren Symptomen und dem Verlauf mehr und mehr denen der Erwachsenen.

Ätiologisch spielen Fehler in der Ernährung bald qualitativer, bald quantitativer Natur die Hauptrolle. Je jünger das Kind ist, um so geringere Überschreitung der normalen und gewohnten Kost genügt, um eine Störung einzuleiten.

Die gewöhnliche Form der Ernährungsstörungen älterer Kinder ist:

1. Die akute Dyspepsie (Indigestion).

Symptome. Die Kinder fühlen sich meist plötzlich sehr unbehaglich, verändern die Gesichtsfarbe und werden hinfällig, die Zunge ist stark belegt, es besteht schlechter Geruch aus dem Munde. Es tritt Brechreiz oder wirkliches Erbrechen ein- oder mehreremal auf. Die Kinder klagen über Übelkeit, Kopfschmerzen, Druckempfindlichkeit in der Magengegend und Leibschmerzen. Der Stuhl ist häufig angehalten, seltener schleimig oder durchfällig, von auffallend schlechtem Geruch. Die Körpertemperatur bleibt häufig normal, ist bisweilen leicht erhöht; öfter zeigt sich ein häufig nur wenige Stunden anhaltender Anstieg der Temperatur bis zu 40° C.

¹⁾ *Escherich*, J. f. K., 1899, Bd. 49.

Nicht selten kompliziert ein Krampfanfall von Minuten und selbst von stundenlanger Dauer mit Bewußtseinsstörung oder Schwindelanfälle und konvulsivische Zuckungen das Bild. Der Krampfanfall bleibt meist der einzige und wiederholt sich nach spontaner oder künstlicher Magenentleerung nicht mehr, nur in seltenen Fällen, bei neuropathischen Kindern, tritt eine Häufung solcher Anfälle auf. Häufig tritt auch infolge des Genusses schwerverdaulicher Nahrung *Pavor nocturnus* auf.

Ich habe beim eigenen Kinde, damals im Alter von 4 Jahren, einen Krampfanfall beobachtet, in welchem dasselbe beim Spielen ganz plötzlich umfiel, 1½ Stunden bewußtlos dalag, toxisch atmete und auf keinen Anruf reagierte; es erwachte, erbrach unverdaute Kuchenreste und war dann munter und gesund.

Ätiologie. Die akuten Verdauungsstörungen älterer Kinder beruhen fast in allen Fällen auf einer Überladung des Magens oder einer Belastung mit schwerverdaulichen oder ungewohnten Speisen. Bekannt ist die Häufung dieser Störungen nach Feiertagen und Familienfesten, wo die Kinder häufig, besonders in dem Genuß ihrer Lieblingsspeisen und Süßigkeiten, des Guten zu viel tun.

Prophylaxis und Therapie. Der beste Schutz liegt in der konsequenten Innehaltung regelmäßiger Mahlzeiten mit Vermeidung von Zwischenfütterung und von ungewohnten, schwer verdaulichen Nahrungs- und Genußmitteln. Die Behandlung beruht auf einer einfachen Hungerkost (Tee, Zwieback). In einigen Fällen ist auch ein Abführmittel (Ricinusöl) angebracht, in anderen Fällen bedarf es dieser medikamentösen Maßnahme nicht.

2. Enteritis follicularis.

Diese Erkrankung findet sich auch nach der Lebensperiode des Säuglingsalters nicht gar so selten, und zwar besonders bei schwachen und rachitischen Kindern. Die **Symptome** sind die gleichen wie im ersten Lebensjahre, nur treten sie mehr subakut in die Erscheinung und nehmen häufig einen chronischen Charakter an. **Behandlung.** Nach einigen Dosen Ricinusöl, 1—3tägiger Mehl-Schleim-Kakao- (*Michaelis* Eichelkakao) Kost ist in vielen subakuten Fällen der normale Zustand wieder hergestellt. In den mehr chronischen Fällen bedarf es noch einer vorsichtigen Milch- und Mehl- (auch Kindermehle) Diät, des schrittweisen Übergangs zu durchpassierten Gemüsen und später feingewiegtem Fleisch. Medikamentös kommen zur Anregung der mangelhaften Sekretion Pepsin (*Grübler*), 10—30 Tropfen, Pankreatin oder Pankreon 0·2—0·5 in Betracht. Zur Bindung des Stuhls Chin. tannic. 0·1—0·2 innerlich, Tanninzäpfchen 0·1—0·2. Bei den rezidivierenden Formen sind eine Karlsbader Kur und hydrotherapeutische Maßnahmen zu empfehlen.

3. Enteritis membranacea.

Bei älteren (8—10jährigen) anämischen, meist auch stark nervösen Kindern mit neuropathischer Belastung findet sich gar nicht selten ein chronischer Dickdarmkatarrh, der zeitweise mit Verstopfung, zeitweise mit Durchfall einhergeht. Die Stühle weisen hauptsächlich massenhaft Schleimbeimengungen auf und sind häufig durch größere zusammenhängende Membranen und ganze Abgüsse des Darmrohres aus Schleim charakterisiert. Perioden normaler Stuhlabgänge wechseln mit solchen anormaler Entleerungen ab. Die abnorme Stuhlbeschaffenheit tritt bis-

weilen geradezu anfallsweise auf, nach vorausgegangenem wochenlangen normalen Zustand. Das Allgemeinbefinden ist auch in den Tagen der schlechten Stühle für gewöhnlich sehr wenig gestört, nicht selten ist am 1. und 2. Tage der Störung Fieber vorhanden. Der Appetit ist leidlich gut, die Zunge nicht belegt.

Therapie. Antinervöse und allgemein kräftigende Behandlung ist allein im stande, eine Dauerheilung dieser Zustände herbeizuführen. Diätetische Maßnahmen ohne Berücksichtigung der neuropathischen Basis führen stets zu neuen Rezidiven. Der Heilplan soll daher folgende Maßnahmen umfassen: Luftbäder, trockene Frottierungen der Haut, Wechselduschen, Fichtennadelextrakt- oder Kohlensäurebäder. Aufenthalt auf dem Lande oder im Gebirge, Liegekuren. In extremen Fällen Entfernung des Kindes aus dem nervösen Milieu. Die Diät erfordert Vermeidung von Eiern, großen Fleischmengen, Bevorzugung von Gemüsen und Mehlspeisen. Milch (eventuell verdünnte oder fettarme Milch) anfangs nicht in zu großer Menge, allmählich auf das notwendige Quantum und zur Vollmilch zurück. Genaue Diätvorschrift als Suggestivmittel ratsam! Tanninpräparate (Tannigen, Tannoform, Tannalbin) sind anfangs kaum zu entbehren: Beginn mit 1 g pro dosi, allmähliche Verkleinerung der Dosis. Später empfiehlt sich eine antinervöse Medikation (Tinct. valeriana, Tinct. ferr. acet. aeth. aa. 10·0, 3mal täglich, 10—15 Tropfen).

4. Chronischer Magenkatarrh. Anorexie der Schulkinder. — Periodisches Erbrechen (nervöse Gastritis, Gastroynsis).

Anorexie. Der chronische Magenkatarrh vieler Kinder des schulpflichtigen Alters, bei dem auch meistens der Dünndarm affiziert ist, ist bemerkenswert. Er wird auf überhastetes, unregelmäßiges Essen, Überspringen oder Übergehen einer Mahlzeit, wie es häufig bei Schulkindern in der Frühe, wenn die Uhr zur Schule ruft, mit der ersten Mahlzeit geschieht, auf einmaligen Ekel vor einer Speise zurückgeführt. Daneben spielt ätiologisch sicher noch eine ganze Reihe anderer Momente, wie langes Stillsitzen, Mangel an Bewegung, geistige Anstrengung u. a. m., eine Rolle, alles Faktoren, die zum größten Teil bedingt sind durch die vollkommen veränderte Lebensweise, Zeiteinteilung u. s. w. von dem Augenblick an, wo das Kind seinen ersten Schulgang antritt.

Therapie. Das Hauptprinzip liegt in strenger Regelung der Diät: kleine Dosen und große Pausen! Mit Energie darauf halten, daß die Schulkinder ein erstes ausreichendes Frühstück zu sich nehmen! Vegetarische Kost (Gemüse, Obst, Salat) verdient den Vorzug vor reichlichem Fleisch- und Eiergeuß. Als Grundsatz diene häufige Abwechslung unter Benützung der Speisen, die das Kind gern genießt. Eine einzige Magenausspülung (Kochsalzlösung oder Karlsbader Mühlbrunnen) bringt bisweilen mit einem Schlage (suggestiv) Besserung. In anderen Fällen sieht man Gutes nach wiederholten Magenspülungen.

Innerlich wird der Appetit durch Acid. muriat. 1·0/100·0 oder Tinct. Rhei vinos. und Tinct. amar. aa., 3mal täglich 15—20 Tropfen, Chinadekokt oder Eisen angeregt.

Rp.: Tinct. Ferri acet.

Tinct. Chin. comp. aa. 5·0

Extract. fluid. Condurango 2·0.

MDS.: 3mal täglich 10—15 Tropfen.

Bei hochgradiger Inappetenz bewährt sich häufig *Orexinum tannicum* 0·2—0·5, 2—3 Pulver täglich, nicht mehr als im ganzen 6 Dosen, oder auch der Gebrauch von Karlsbader Mühlbrunnen (morgens $\frac{1}{2}$ Wein- bis Wasserglas) mehrere Wochen hindurch.

Für Stuhl wird durch Klysmata von lauem (eventuell Seifen-) Wasser gesorgt.

Außerdem sind Luftbäder, laue bis kühle Abreibungen morgens und abends, Gymnastik und Sport von großem Vorteil.

Periodisches Erbrechen. Nicht gar so selten finden sich bei Kindern, speziell während der Schuljahre, aber auch schon im vorschulpflichtigen Alter, „Breachanfälle“, welche 1—2—4 Tage andauern, sich einmal oder öfter am Tage wiederholen und nach einer kürzeren oder längeren Pause (8 Tage bis 4—6 Wochen) regelmäßig wiederkehren, und zwar in der Weise, daß fast regelmäßig das gleiche Zeitintervall zwischen den einzelnen Anfällen eingehalten wird. Das Erbrechen beginnt plötzlich ohne ersichtliche Ursache, ist von hoher Intensität und verschwindet ebenso plötzlich wieder. Öfter ist sein Erscheinen von Temperaturerhöhung begleitet.

Letzthin sind mir 2 Fälle (bei einem 4- und 3jährigen Knaben) zur Beachtung gekommen, wo der Anfall sich erst genau nach einem Jahr wiederholt hat, das Intervall bot vollkommenste Gesundheit.

Das Erbrochene besteht hauptsächlich aus Schleim, ohne Beimischung von Blut, Galle oder Speiseresten. Während der Anfälle bestehen meistens heftige Kopfschmerzen. Die Kinder sehen sehr blaß und verfallen aus. Neigung zur Verstopfung ist vielfach vorhanden. Am Magen läßt sich weder Schmerzhaftigkeit noch Auftreibung oder Dilatation nachweisen. Öfter besteht übermäßige Salzsäureproduktion (periodische Hyperacidität, *Gastroxynsis*, *Rosbach*).

Charakteristisch für die Erkrankung ist der häufige Befund von vermehrtem Acetongehalt des Harns. In einem Falle¹⁾ betrug die tägliche Ausscheidung bis 8 mg statt 3—5 mg unter normalen Verhältnissen. In einzelnen Fällen ist auch Acetessigsäure nachgewiesen worden.

Ätiologie. Meist handelt es sich um nervöse Kinder, die in allen Fällen erblich belastet sind. Die nervösen Einflüsse spielen daher sicher eine bedeutende Rolle für die Entstehung des Leidens. Die eigentliche Ursache scheint aber in einer Funktionsstörung des Magendarmkanals zu liegen, als deren charakteristische Symptome das Erbrechen und die Acetonämie auftreten. Von mancher Seite wird das periodische Erbrechen als ein Symptom der latenten oder als erstes Symptom einer aktiven Hysterie²⁾ gedeutet.

Auf gleicher nervöser Basis wie das periodische Erbrechen steht das „nervöse Erbrechen“ der Kinder, das häufig unmotiviert und ganz plötzlich, häufig aber nach einer Aufregung, Ermahnung, Strafe oder dgl., bald nur als einfache Würgebewegung, bald als wirkliches Erbrechen in die Erscheinung tritt. Dasselbe wird in vielen Fällen durch ängstliches Befragen der Eltern nach dem Befinden ihres Kindes geradezu ausgelöst und von neuem hervorgerufen, indem das Kind durch die übergroße, ihm gewidmete Aufmerksamkeit immer wieder auf denselben Punkt seines Körpers, d. h. auf den Magen hingelenkt wird, schließlich denselben für krank hält und, um die Krankheit zu erweisen, erbricht.

¹⁾ *Misch*, J. f. K., 1905, Bd. 61.

²⁾ *R. Fischl*, Hdb. d. Kinderh. von *Pfaundler* und *Schloßmann*, S. 165—167.

Die **Prognose** hängt von dem Grad der nervösen Störungen und dem Milieu ab.

Therapie. Die Behandlung ist eine antinervöse, die vor allem auch die übergroße Ängstlichkeit und Vielfragerei der Eltern als begünstigendes Moment für das Auftreten der Krankheit ausschalten muß. Ferner rationelle Ernährung, mäßige Dosen, regelmäßige Pausen, Bevorzugung vegetarischer Kost, Vermeidung zu reichlicher Flüssigkeiten. Wo Hyperacidität nachgewiesen, muß die Hauptnahrung in eiweißreicher Kost (geschabtes, gehacktes Fleisch, Eier, Milch) bestehen.

Magenausspülungen sind oft sehr wirkungsvoll. Reicht die einfache Wasserspülung nicht aus, so kommen Nachspülungen mit Vichy oder Karlsbader Salzlösung in Betracht.

Von Medikamenten empfiehlt sich (ab und zu, nicht dauernd):

Rp.: Magn. ust.
Natr. bicarb. aa. 5·0
Kal. Carb. dep. 3·0
Extract. Belladon. 0·015.

MDS.: Mehrere Male im Tage $\frac{1}{2}$ Messerspitze.

Der allgemeinen Kräftigung dienen hydrotherapeutische Maßnahmen, Luftbäder, laue, resp. kalte Abreibungen, kohlenensäurehaltige Bäder. Bisweilen wird zeitweise Dispensation von der Schule, Entfernung aus dem nervösen Milieu, See- und Gebirgsklima erforderlich.

5. Die schwere Verdauungsinsuffizienz¹⁾.

Bei der schweren Verdauungsinsuffizienz älterer Kinder handelt es sich um eine chronische, über Monate und Jahre sich hinziehende Erkrankung der Verdauungsorgane, die sich dadurch kennzeichnet, daß die Fähigkeit des Kindes, gewohnte und bis dahin bekömmliche Nahrung zu bewältigen, plötzlich oft im Anschluß an eine akute Magendarmerkrankung, oder allmählich versagt und in einen Schwächezustand übergeht, der auch leichtverdauliche und vorsichtig dosierte Kost nicht mehr mit Vorteil auszunutzen im stande ist. Die Krankheit beginnt im 2. oder 3. Jahre und setzt sich 1—1 $\frac{1}{2}$ Jahre, in anderen Fällen mehrere Jahre fort. Es handelt sich gewöhnlich um Kinder, die aus sozial günstigen Verhältnissen stammen, wo jede Sorgfalt in der Pflege und Ernährung des Kindes aufgewendet werden kann und aufgewendet worden ist. Zum Teil sind es Brustkinder, zum Teil rationell ernährte Flaschenkinder, die bis zum Ausbruch der Erkrankung die dargereichte Nahrung gut vertragen und sich bis dahin ohne Störung entwickelt haben. Bei einigen dieser Kinder beginnen die Schwierigkeiten schon mit der Entwöhnung, ohne jedoch ängstliche Symptome hervorzurufen. Der vollkommene Zusammenbruch der Verdauungsfähigkeit stellt sich gewöhnlich erst mit dem 2. Lebensjahre ein.

Symptome. Die klinischen Erscheinungen bestehen in allgemeiner Mattigkeit, verdrießlicher Stimmung, Appetitlosigkeit, Stuhlveränderung, Stillstand des Gewichts und des Längenwachstums. Der Leib ist bisweilen meteoristisch aufgetrieben. Eine Erkrankung der inneren Organe (Tuberkulose) ist durch genaue Untersuchung auszuschließen.

Es lassen sich 2 Typen der Verdauungsinsuffizienz unterscheiden: eine leichtere und eine schwerere Form.

¹⁾ Heubner, Über schwere Verdauungsinsuffizienz beim Kinde jenseits des Säuglingsalters. J. f. K., 1909, Bd. 70, S. 667.

Bei der leichteren deuten die Entleerungen auf jene Verdauungsstörungen hin, die man heute nach *Czerny* und *Keller* als Milchnährschäden bezeichnet: lehmartige, derbe, konsistente oder bröcklige Massen von heller, graugelber, manchmal fast weißer Farbe, von alkalischer Reaktion, nicht selten von Schleim durchsetzt oder überzogen, stinkend. Der Fettgehalt der Faeces kann über 30 % der Trockensubstanz betragen.

Therapie. Da man die Beobachtung macht, daß bei vorübergehender Reduktion der Milch die Kinder sich zeitweise bessern, dann aber immer wieder in den alten Zustand zurückfallen, so scheint der beste Behandlungsweg die zeitweise vollständige Elimination der Milch aus dem Speisezettel zu sein. Anstatt der Milch verwendet man mit Vorteil Kohlehydrate, wie Kakao, Kindermehlsuppen, Grießsuppen, Breie, Zwieback, Kakes, und eine zu feinem Brei verarbeitete Nahrung aus gewiegtem Fleisch, Gemüse und Kartoffeln. Auch im Stadium der Reparation soll man erst langsam mit der Milchnahrung (mit 100—200 g pro Tag) wieder beginnen.

Bei der schweren Form ist nicht nur die Toleranz für das Fett, sondern auch für die Kohlehydrate stark herabgesetzt. Hier sind anfangs die Entleerungen auch noch von derber Beschaffenheit und heller, grauweißer Farbe, aber im Aufbewahrungsgefäß von einer dünneren Flüssigkeit, wie etwa Kalkmilch, umspült, ohne fauligen Geruch, von saurer Reaktion.

Unter Fortlassen der Milch hebt sich zunächst auch hier auf einige Wochen das Befinden des Kranken, sein Gewicht nimmt zu, die Mattigkeit läßt nach, und die Entleerungen bessern sich. Ganz plötzlich aber verändert sich dann das Bild. Es entsteht häufiges Aufstoßen, starke Flatulenz, Kollern im Leib, kolossaler Meteorismus und hochgradige peristaltische Unruhe. Der Stuhlgang wird häufig, es erfolgen reichliche dünnflüssige Entleerungen von brauner oder graubrauner Farbe, massig, von Gasblasen durchsetzt, von saurem Geruch und saurer Reaktion. Wir haben eine Stuhlbeschaffenheit vor uns, die auf eine abnorme Zersetzung der Kohlehydrate hinzuweisen scheint, ein Bild, wie es treffend von *A. Schmidt*¹⁾ als „Gärungs-dyspepsie“ geschildert worden ist. Bisweilen enthalten die Entleerungen besonders viel Schleim oder auch reichlich Blut und Eiter. In diesen Fällen findet sich auch hohes Fieber von kurzer Dauer. Die charakteristischen Entleerungen gehen einem starken Verfall der Kinder, der besonders mit hochgradigem Körpergewichtssturz einhergeht, bereits einige Tage voraus.

Die Prognose der leichteren wie auch der schwereren Form ist ernst, aber bei richtiger Behandlung noch keine absolut schlechte, da ein großer Teil der beschriebenen Fälle dem Leben erhalten geblieben ist.

Ätiologie. Nach *Heubner* sind diese Krankheitszustände auf eine ursprünglich mangelhafte oder schwache Veranlagung der gesamten Verdauungswerkzeuge zurückzuführen. Nach dem Verlauf der meisten Fälle ist diese Schwäche der Veranlagung bis zu einem gewissen Grade reparabel, wenngleich es nicht ausgeschlossen ist, daß eine Empfindlichkeit der Verdauungsorgane auch bis in das spätere Lebensalter zurückbleibt. Mit dieser Anschauung steht im Einklang, daß auch bei Erwachsenen eine große Anzahl von Verdauungsstörungen als Folge von Funktionschwäche des ganzen Verdauungskanales bekannt ist, deren Beginn von den Kranken

¹⁾ *A. Schmidt*. Diagnose u. Therap. chron. Diarrhoen. S. zwangl. Abh. a. d. G. d. Verdauungs- u. Stoffwkrankh., Bd. 2, H. 1, S. 39.

bis in die Kindheit zurückverlegt wird¹⁾. Wo Angaben über die Abstammung der Kinder vorliegen, finden sich überall Schwächlichkeit und hauptsächlich starke neuropathische Veranlagung angeben.

*Herter*²⁾ hat bei diesen chronischen Störungen zahlenmäßig die starke Vermehrung der Calcium- und Magnesiumausscheidung durch den Darm sowie eine verminderte Resorption des Fettes der Nahrung nachgewiesen.

Therapie. Da nur das Eiweiß der Nahrung noch verarbeitet wird, so empfiehlt sich, dasselbe jedenfalls zeitweise als Hauptnahrung auf den Diätzettel zu setzen. Eierwasser, Fleischsaft, Casein, feingeschabtes oder feinstgewiegttes, fettarmes, gebratenes Fleisch (Kalb, Huhn, Wild) werden die Hauptbestandteile der Mahlzeiten zu bilden haben. Daneben kommt abgezogene (im Anfang entfettete) Frauenmilch zur Verwendung.

Bei beginnender Reparation fügt man der Eiweißkost allmählich wieder Kohlehydrate, wie Zwieback, Kakes, Toast, Semmelrinde und vorsichtig kleine Mengen Butter hinzu.

Von Medikamenten ist die zeitweise Verwendung von Lactopepsin, Acidolpepsin, Pankreatin, Pankreontabletten in Anwendung zu ziehen.

III. Weitere Magendarmkrankungen des Kindesalters.

1. Ulcus rotundum.

Das runde Magengeschwür zeigt bei Kindern im wesentlichen denselben pathologisch-anatomischen Befund wie beim Erwachsenen.

Entweder entwickelt es sich idiopathisch oder im Anschluß an eine andere Krankheit, speziell nach Scharlach, Masern, Typhus abdominalis. Der Verlauf ist chronisch. Heilung tritt durch Vernarbung ein. Der Tod kann durch profuse Blutungen herbeigeführt werden.

Abgesehen von dem Ulcus der Neugeborenen bei Melaena neonatorum ist die Erkrankung im Kindesalter selten, nur gelegentlich häufiger kurz vor der Pubertät; bei Mädchen findet sie sich öfter als bei Knaben.

Von den **Symptomen** sei nur bemerkt, daß das Blutbrechen im Kindesalter seltener auftritt als im späteren Alter.

Die **Behandlung** ist eine vorwiegend diätetische. Die Kost soll leicht verdaulich, reizlos, flüssig oder weich-konsistent sein, saure, leicht gärende, zu warme Speisen sind auszuschließen. Die Hauptnahrung besteht in lauer Milch und aus Milchspeisen, wie Milchgallerten (2 Kalbsfüße mit 1 Liter kalten Wasser ansetzen, kochen unter Zusatz von 1 Liter Milch, 20 g Zucker, 5 g Kognak, in eine Form umgießen und erstarren lassen), Milchbreien, Mondaminspeisen, Flammri etc., aus Weißbrot sowie Zwieback. Fett ist anfangs zu vermeiden. Nach einigen Wochen geht man sehr vorsichtig zu zarten, durch das Sieb geschlagenen Gemüsen, Eiern, Eierspeisen und später zu durchpassiertem Fleisch über.

Zur Kühlung und zur Verhütung einer Blutung läßt man Eisstückchen schlucken. Als Getränk verdient Karlsbader Brunnen ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Liter im Tag) Empfehlung.

Magenblutung erfordert Bettruhe, die auch sonst in den ersten Wochen anzuraten ist, kleine Mengen Eiswasser als Getränk, Aussetzen jeglicher Nahrung. Erst wenn die Blutung 2 Tage steht, geht man zu der oben angegebenen Milch- und Mehldiät über. Bei Wiederholung der Blutung sind Nährklistiere (Fleischpankreas, Eier) in Anwendung zu bringen.

Die medikamentöse Behandlung des Magengeschwürs tritt gegenüber der diätetischen in den Hintergrund. Am meisten leistet ohne Frage nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen der methodische Gebrauch des natürlichen Karlsbader Brunnens ($\frac{1}{2}$ —1 Weinglas 4mal täglich) oder des künstlichen Karlsbader Salzes (3mal täglich

¹⁾ *Schütz*, Über chronische Magendarmdyspepsie und chronische dyspeptische Diarrhöe des Kindesalters. Therap. Monatsh. Juli 1909.

²⁾ *Herter*, Über intestinalen Infantilismus, übersetzt von Dr. *Ludwig Schweiger* in Wien, Fr. Deuticke, 1909.

$\frac{1}{2}$ —1 Teelöffel in warmem Wasser, eventuell mit Zusatz einer gleichen Menge von doppeltkohlensaurem Natron). Nach längerer Anwendung des Karlsbader Brunnens oder Salzes pausiert man eine Zeitlang und ersetzt es vorübergehend durch Rheum mit Magnes. ust. oder Natr. bicarb.

Rp.: Rad. Rhei pulv. 3·5

Magnes. ust. 10·0

Sacch. lactis 15·0.

M. f. pulv. DS.: 3mal täglich $\frac{1}{2}$ Teelöffel voll.

Anmerkung. Etwas häufiger als das Ulcus ventriculi sind bei Kindern Ulcera duodeni. Sie sind bei der Melaena erwähnt, können sich aber auch nach Verbrennungen und ohne bekannte Ursache bilden, führen relativ oft zu Darmblutungen und nicht selten zu Perforation. Sie werden als Komplikation der Atrophie der Säuglinge gefunden (*Rosenstern*).

2. Appendicitis (Typhlitis und Perityphlitis).

Mit dem Namen Appendicitis (Typhlitis und Perityphlitis) werden die entzündlichen Affektionen des Processus vermiformis und seiner Umgebung bezeichnet.

Die **Symptome** können in ausgebildeten Fällen beim Kinde genau die gleichen wie beim Erwachsenen sein. Im Anschluß an einen Diätfehler, eine Angina oder exanthematische Infektionskrankheit, oder im Verlauf eines Darmkatarrhs oder scheinbar spontan ohne jede nachweisbare Veranlassung stellt sich, bisweilen nach leichtem Ziehen in der rechten Unterbauchseite, plötzlich heftiger Schmerz ein. Zugleich tritt Erbrechen, Verstopfung oder Durchfall auf, zunehmende Schmerzhaftigkeit in der Cöcalgegend, Muskelspannung (*défense musculaire*) in der rechten Unterbauchgegend, Schweißausbruch, kleiner Puls, keine wesentliche Temperatursteigerung. Bisweilen schon nach wenigen Minuten, oft erst nach einigen Stunden, erholen sich die Kinder wieder; der Anfall ist vorüber. (Appendicitis simplex s. catarrhalis, *Sonnenburg*.)

Bei der Appendicitis circumscripta leiten dieselben Symptome den Druckschmerz an der typischen Stelle in der Mitte zwischen Nabel und Spin. ant. sup. (*Mac Burneyscher Punkt*) ein. Schon nach wenigen Stunden fühlt man indessen hier bei der Palpation, die äußerst schonend und vorsichtig ausgeführt werden muß, eine Resistenz, die sich in den nächsten Tagen häufig als festweicher Tumor abtasten und begrenzen läßt. Die Perkussion darüber ergibt eine Dämpfung. Dieser Tumor ist auf leisesten Druck äußerst empfindlich.

Fast gleichzeitig zeigt sich Temperaturerhöhung, nicht selten bis 40° und darüber, dicker Zungenbelag, Nachlaß des Appetites und starker Durst, während der Stuhl verstopft bleibt, und der Leib sich auftreibt. Der Puls ist klein, beschleunigt. Diese Symptome halten mehrere Tage an. Der Patient verfällt.

Die circumscripte Appendicitis kann nun ohne Eiterung oder mit geringer Bildung von Eiter, der bald resorbiert wird, abheilen, indem nach Abgang von Flatus und beträchtlichen Kotmassen die Geschwulst sich verkleinert. Die Schmerzhaftigkeit läßt nach, das Fieber wird geringer, das Allgemeinbefinden bessert sich. Oder aber die Erscheinungen bleiben bestehen, das Kind fiebert dauernd, der Appetit liegt darnieder, die Kräfte nehmen ab. Es kommt zur Absceßbildung. Auch dieser kann durch Durchbruch in das Coecum zur Spontanheilung kommen. Oder der Eiter senkt sich nach unten ins kleine Becken, welcher Weg wegen der nach hinten

unten gerichteten Trichterform desselben im Kindesalter der natürliche ist (*Selter, Lauenstein*). Auch kann der Absceß in ein Nachbarorgan durchbrechen und eventuell zur Sepsis führen. Ferner kann er sich ins offene Bauchfell ergießen und zu dem Bilde der allgemeinen Peritonitis, diffusen Perityphlitis führen, welche Komplikation auch primär durch die Perforation oder Gangrän des Proc. vermiformis entstehen kann. Es tritt dann Kollaps ein, Facies abdominalis, kleiner, unregelmäßiger Puls, Stirnschweiße, Erbrechen, Verstopfung, aufgetriebener, harter Leib, Kühle der Extremitäten, und schließlich wird das Drama durch den Tod beendet.

In dem Bilde einer dieser bekannten Formen tritt auch im Kindesalter die Appendicitis nicht selten auf. Sehr häufig meldet sie sich aber in dieser Lebensperiode mit einer so milden Attacke, daß sie vollkommen übersehen oder als einfache Dyspepsie gedeutet wird. Kinder im Alter von 5—8 Jahren klagen über unbedeutenden Schmerz in der rechten Seite, welcher sich meist nur bei Bewegungen bemerkbar macht und sie am Aufsein und Umhergehen nicht hindert. Gleichzeitig ist der Stuhl häufig verstopft. Bei der Palpation erweist sich die rechte Bauchseite auf Druck etwas schmerzhaft, vielleicht auch ein wenig resistent; ein Tumor ist nicht nachzuweisen. Der Puls ist unverändert. Fieber ist nicht oder nur unbedeutend vorhanden. Binnen wenigen Tagen schwinden diese Andeutungen einer Erkrankung, und hiermit gerät auch der Anfall (Forme fruste) in Vergessenheit. Im Laufe der Zeit wiederholen sich, bald nach kürzerer Pause von einigen Monaten, bald nach längerer von einem oder mehreren Jahren, die genannten Beschwerden. Da sie fast immer im Anschluß an eine Magenüberladung, an ein leichtes Trauma oder eine Überanstrengung auftreten, ihr Verlauf sehr milde und von kurzer Dauer ist, so werden sie nicht selten von den Eltern und selbst vom Arzte als einfache Folgen einer Verdauungsstörung aufgefaßt oder mit einer mechanischen Ursache erklärt. Es scheint kein Grund zur Besorgnis zu bestehen, bis man auf einmal ganz plötzlich von einem vollentwickelten typischen Anfall überrascht wird, der mit aller Heftigkeit einsetzt und das Leben bedroht. Um gegen diese gefährlichen Überraschungen geschützt zu sein, ist auch bei leichter Dyspepsie des Kindes, wie bei jeder Klage über Schmerzen in der Bauchgegend auf das gewissenhafteste auf Appendicitis zu untersuchen, und selbst die geringste Andeutung einer solchen ebenso vorsichtig zu behandeln, wie ein vollentwickelter Anfall.

Häufig ist auch bei den Abortivfällen als wertvolles Symptom eine vom Mastdarm aus palpable Resistenz der rechten Beckenwand vorhanden. Man sollte daher, wo auch nur der geringste Verdacht auf eine Typhlitis besteht, niemals versäumen, per rectum das Becken abzutasten. Öfter ist auch Muskelspannung vorhanden. Im Falle des Zweifels ist die Leukocytenzählung¹⁾ zu Hilfe zu nehmen, deren Ergebnis z. B. bei der Appendicitis hysterica vor unnötiger Operation schützt.

Die Prognose der Appendicitis im Kindesalter sollte eigentlich nicht schlechter sein als beim Erwachsenen. Dennoch ist sie in der Tat ungünstiger. Im Lebensalter von 1.—15. Jahre besteht eine Mortalität der Appendicitis von 14—16% (nach *Rotter* von nur 6%). Die schlechten Aussichten hängen mit der Schwierigkeit der Diagnose im jugendlichen Alter und der viel zu späten Übertragung (infolge Nicht- oder Zuspätkommens) einer sachgemäßen Behandlung zusammen.

¹⁾ *Kothe*, Berl. klin. W., 1908, Nr. 36.

Die Ursache. Fremdkörper und Oxyuren spielen eine ganz untergeordnete Rolle. Kotsteine werden öfter gefunden. Trauma ruft selten Appendicitis hervor, macht sich hauptsächlich als verschlimmerndes Moment bei bestehender Appendicitis bemerkbar. Die Appendicitis acuta gilt als eine Infektionskrankheit, die durch Bakterien hervorgerufen wird. Als Entzündungserreger sind Streptokokken, Staphylokokken, Influenzabacillen, *Bact. coli* gefunden worden. Die Entzündung kann auf hämatogenem und auf enterogenem Wege oder auf beiden Wegen gemeinsam zu stande kommen. Die häufige Erkrankung im Kindesalter dürfte auf den Umstand zurückzuführen sein, daß häufige Darmkatarrhe (*Enteritis septica*), Influenza, Angina, Entzündungen der Rachenmandel, exanthematische und andere Kinderkrankheiten zahlreiche Gelegenheiten zur Infektion des Blutes geben (*Sonnenburg*). Die Appendix ist eine Ablagerungsstelle für purulente Keime.

Die Erkrankung, in den ersten Lebensjahren ziemlich selten, wird im weiteren Kindesalter recht häufig, nach dem 10. Lebensjahre sehr verbreitet.

Prophylaxis. Um Typhlitis und Perityphlitis zu verhüten, ist es nötig, für rationelle Ernährung und regelmäßige Darmentleerung zu sorgen und jene Fremdkörper, welche erfahrungsgemäß leicht in den Wurmfortsatz schlüpfen, aus der Nahrung möglichst fernzuhalten. Die Verhütung von Infektionen ist nach Möglichkeit anzustreben.

Therapie. Die fundamentalen Maßnahmen bei der Appendicitisbehandlung sind absolute Ruhe im Bett, Rückenlage, flüssige, reizlose, in der Quantität eingeschränkte Diät sowie eine Eisblase oder *Prießnitz*-Umschlag auf die Ileocöcalgegend. Bei Typhlitis *stercoralis* ganz im Beginn darf man Ricinusöl zur Beseitigung der Causa morbi, wenn nötig, nebenher ein laxierendes Klistier in Anwendung bringen. In allen anderen Fällen und ganz besonders bei Entzündung des Wurmfortsatzes ist jedes Hinwirken auf Defäcation zu vermeiden. Es gilt vielmehr, den Darm durch Bettlage und Diät ruhig zu stellen. Opium (0'005—0'01, 2stündlich 1 Pulver) ist zu entbehren. Bei hochgradiger Schmerzhaftigkeit zögere man nicht, Morphium subcutan (0'003—0'005—0'01—0'03) zu geben. Auch bei Kotsteinen können vorsichtige Versuche, warme Eingießungen, manueller Eingriff zur Herbeiführung der Defäcation bisweilen von Nutzen sein.

Lassen die Erscheinungen nicht nach und wächst der palpable Tumor, so ist frühzeitig die Operation anzuraten. Auch bei der allgemeinen Peritonitis ist der Versuch zu machen, durch operativen Eingriff Heilung zu erzielen.

Literatur:

- Karewski*, Über Perityphlitis bei Kindern. D. med. W., 1897, Nr. 17, 20 u. 21.
Lauenstein, Mitteilungen aus den Grenzgebieten. 1896, Bd. 1.
Selter, Die Perityphlitis des Kindes. A. f. K., 1901, Bd. 31.
Sonnenburg, Perityphlitis. 6. Aufl., 1908, u. Die Frühoperation bei Appendicitis. B. klin. W., 1909, Nr. 45, S. 2005.

3. Tuberkulöse Geschwüre des Darmes¹⁾.

Pathologische Anatomie. Die tuberkulösen Darmgeschwüre trifft man meistens im untersten Teile des Dünndarmes, doch vielfach auch im Dickdarm bis in den Mastdarm hinab. Sie entstehen aus einer tuberkulösen Infiltration der solitären Follikel und aus Miliarknötchen der Schleimhaut. Dieselben erweichen, zerfallen und hinterlassen dann oft runde Substanzverluste, welche allmählich sich vergrößern, vorwiegend in der

¹⁾ Vgl. auch Erkrankungen der Mesenterialdrüsen.

Querrichtung des Darmes, ihn nicht selten ganz oder fast ganz umkreisen und infiltrierte, gezackte, ausgebuchtete Ränder zeigen. Die benachbarte Schleimhaut finden wir entzündlich gerötet, geschwollen, auch das Peritoneum über den affizierten Stellen vielfach injiziert, infiltriert, mit Tuberkeln bedeckt, die Mesenterialdrüsen stets geschwollen, oft verkäst und recht häufig auch die Lungen und andere Organe tuberkulös erkrankt.

Symptome. Die tuberkulösen Darmgeschwüre treten entweder selbständig auf (primäre Darmtuberkulose) — häufig genug mag auch bei dem Ausbruch der Darmtuberkulose die schon bestehende Lungentuberkulose noch nicht nachzuweisen sein — oder sind Teilerscheinung schon bestehender Tuberkulose der Bronchialdrüsen der Lungen, der Knochen u. s. w. Die Kinder, die bis dahin, abgesehen von einer gewissen Schläftheit und Blässe, vielleicht ganz gesund erschienen, bekommen ohne erkennbaren Grund Durchfälle. Diese, zuerst sparsam und noch breilig, werden nach und nach häufiger; sie sind oft von grüngrauer Farbe, von Erbsensuppenkonsistenz, auch dünner. Das Entleerte ist mit Schleim, mit Eiter, oftmals mit Blut durchsetzt; recht häufig treten periodenweise abwechselnd Verstopfung und Durchfälle ein. Die diarrhoischen Stühle riechen meistens äußerst unangenehm, bisweilen aashaft.

Dabei haben die Kinder häufig interkurrente Leibschmerzen ohne bestimmte Lokalisation, recht oft Übelkeit und selbst Erbrechen, mäßigen oder geringen Appetit, gesteigerten Durst, etwas belegte Zunge. Der Unterleib ist meist etwas gespannt, ohne gerade aufgetrieben zu sein, öfter die Cöcalgegend, meist auf Druck, empfindlich. Die Inguinaldrüsen sind fast immer geschwollen, stets die Mesenterialdrüsen, mitunter auch die Hals-, Nacken- und Achseldrüsen.

Allemaal besteht deutliche Alteration des Allgemeinbefindens. Die Patienten sind unruhig, verstimmt, von leidendem Aussehen, blasser Farbe, besonders an den Ohren häufig aschfahl, von welker Haut, die nicht selten trocken, schuppig ist (Pityriasis tabescent.). Fast immer ist Fieber vorhanden. Dasselbe zeigt anfangs meist einen unbestimmten Charakter, vielfach ist es intermittierend, wird aber später fast immer hektisch. Der Schlaf ist unruhig, oft gestört.

Der Verlauf zieht sich in der Regel über viele Monate hin. Die Kinder magern auch bei guter Pflege stetig ab; ihr Aussehen wird immer leidender, ihr Appetit immer schlechter. Schließlich bleiben die Durchfälle stabil, häufen sich, es stellen sich Nachtschweisse, Ödem an den Füßen ein, und so sterben die Patienten unter dem Einflusse der gestörten Assimilation und des hektischen Fiebers an Entkräftung. Mitunter beschleunigt Bronchitis, tuberkulöse Infiltration der Lunge, Meningitis, einfache oder perforative Peritonitis, Miliartuberkulose das Ende.

Die Darmgeschwüre finden sich bereits im Säuglingsalter, am häufigsten zwischen dem 2.—8. Lebensjahre.

Die **Prognose** der tuberkulösen Darmgeschwüre ist eine sehr ungünstige, doch sind Heilungen nicht ausgeschlossen, solange die Tuberkulose eine lokale, auf den Darm beschränkte bleibt und hat man bei Sektionen der an anderen Erkrankungen Verstorbenen in der Tat mehrfach Heilung solcher Geschwüre beobachtet.

Die **Diagnose** stellen wir aus der Anamnese (erbliche Belastung), dem allgemeinen Habitus bei Ausschluß anderer Organerkrankungen, dem Nachweis etwa schon vorhandener Tuberkulose der Lunge, der Drüsen, der Knochen, sodann aus der Beschaffenheit der Entleerungen und, wenn möglich, dem Nachweis von Tuberkelbacillen in den Faeces (Zentrifugieren des mit Wasser verriebenen Stuhls, Abgießen des restierenden Wassers, Versetzen mit der doppelten Menge Alkohol, nochmaliges Zentrifugieren und Untersuchung des Sediments¹⁾).

Ätiologie. Die Ursache der tuberkulösen Darmgeschwüre ist entweder die Invasion des Tuberkelbacillus in die Darmmucosa durch Nahrungsmittel (Milch tuberkulöser Mütter, persüchtiger Kühe oder andere durch Tuberkel aus der Umgebung infizierte Nahrung), oder entsteht primär oder sekundär, durch hinabgeschluckte Sputa bei bestehender Lungentuberkulose oder von tuberkulösen Drüsen, Knochen, inneren Organen aus.

Die **Prophylaxis** besteht in der Prophylaxe der Tuberkulose überhaupt, Schutz vor tuberkulöser Umgebung, speziell aber in der Fernhaltung der Milch tuberkulöser Mütter, Ammen, persüchtiger Kühe, in der Darreichung nur gekochter oder sterilisierter Kuhmilch.

Die **Therapie** soll vor allem eine hygienisch-diätetische sein. Die Diät muß sorgfältig ausgewählt sein, reizlos, kräftig und abwechslungsreich zugleich (Milch, Mehlsuppen, Malzsuppe, Buttermilch, Kakao, Leguminosen, Sanatogen. Sanose und ähnliche Präparate, Fleischsaft [Puro]), mit Auswahl derjenigen, welche die Verdauungsdrüsen

¹⁾ *Straßburger*, M. med. W., 1900, Nr. 16.

des Darmes schonen. Diät: 1. Frühstück: $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Liter gut abgekochte Milch (Kefir), wenn nicht vertragen, eine Suppe aus Kindermehl bereitet (*Rademann, Kufcke*, Maltoleguminoase etc.), 1 Schrippe oder 2 Zwiebäcke, Toast. — 2. Frühstück: 1—2 Tassen (250 g) Dr. *Michaelis'* Eichelkakao (Schokolade oder Kakao) oder Milch, 2 Zwiebäcke (Schrippe, dazu ein wenig Butter, Gänse- oder Schweinefett). — Mittags: Suppe (von Graupenschleim, Hafermehl, Arrowroot, Tapioka, Sago, Reis), auch Bouillon mit Fleisch (wenig!), mit Kalbsbriesel (Thymusdrüse oder Kalbsmilch), Kalbs- oder Hammelhirn, Fleischgelée, ungewürzt zubereitet, zarter Schinken, Kartoffel-, Maronenpüree, Makkaroni; wenig Gemüse, viel Speisen von Reis, Grieß etc., geringe Mengen Alkohol. — Nachmittags: Tee mit Milch (oder Milch), Malzsuppe, Zwieback, Kakes. — Abends: Zartes Fleisch, Milch, Suppe.

Pflege der Haut durch laue Bäder und Abreibungen, Sorge für reine Zimmerluft und reichlicher Aufenthalt im Freien und angemessene warme Kleidung (Flanellunterzeug).

Zur Milderung der Schmerzen empfehlen sich *Prießnitz*- oder warme Breiumschläge. Zur Beschränkung der Durchfälle eignen sich am besten die schweren Metalle: Plumb. acet., 0'005—0'03 mehrere Male, oder Arg. nitr. in Solution. Auch Decoct. Lign. campechian., Radix Colombo, Folia Juglandis sind zu empfehlen; bei älteren Kindern sind Pilul. aloëtic. ferratae, abends 1—2 Pillen, oft recht wirksam. In manchen Fällen werden Opiate (als Tinktur oder Pulver) nicht zu entbehren sein. Einreibungen des Leibes mit Schmierseife (oder Ichthyol und Sapo kalinus aa.) bringen bisweilen Besserung. Tritt Peritonitis auf, so ist Ruhe, Beobachtung strengster Diät, Eisblase, Verstärkung der Opiumdosis indiziert. Gegen öfteres Erbrechen wirkt am besten die Darreichung von kleinen Portionen Eiswasser. Tuberkulinkur verzeichnet keine großen Erfolge, im Gegenteil, beim Bestehen von Darmgeschwüren kann sie deren Perforation herbeiführen.

4. Intussusception und Invagination.

Die Darmeinschiebung (Intussusception) besteht in der Einstülpung eines Darmteiles in einen anderen. Sie ist ein nicht gar so seltenes Vorkommen im Kindes-, speziell im frühen Kindesalter und mit so außerordentlich großen Gefahren für das Leben des Kranken verbunden, daß sie ein hohes Interesse beansprucht.

In der Regel wird ein Stück des Ileum mit dem Coecum in das Colon ascendens oder mit diesem in das Colon transversum, selbst bis in das Rectum gestülpt. Der Erfahrung nach kann man von Dünndarm-invaginationen (I. ilei, I. ileo-coecalis und I. ileo-colica) und von Dickdarm-invaginationen (I. coli) sprechen. Doch kann die Invagination auch in einer höher gelegenen Partie des Darms oder in der unteren Partie des Dickdarms eintreten. Immer macht der eingestülpte Teil wegen der Mitzerrung des Mesenteriums eine Krümmung, und fast immer liegt seine Mündung exzentrisch. Nach Zustandekommen der Einstülpung wird das Intussusceptum hyperämisch, ödematös und das Lumen des Kanals hierdurch noch mehr verengt oder ganz verschlossen. Meist wird das eingestülpte Stück gangränös, nur in Ausnahmefällen bildet die Invagination sich frühzeitig zurück.

Der Typus der Invaginationen und gleichsam die reinste und die für das Kindesalter charakteristischste Form bietet die Invaginatio ileo-coecalis dar.

Bei anscheinend ganz gesunden Kindern tritt plötzlich große Unruhe, heftiges Schreien und Erbrechen auf, wofür eine Ursache nicht gefunden werden kann. Schon 12—18 Stunden später zeigen sich blutige Darmentleerungen, bald mit, bald ohne Tenesmus. Dieselben sind zuerst noch fäkalent, sehr bald aber blutig-wässrig oder blutig-schleimig, fast immer aber relativ sparsam, wenn auch öfter sich wiederholend. Palpiert man jetzt den Leib, der in den ersten Tagen weich, später aufgetrieben und empfindlich ist, so fühlt man oftmals in der linken Bauchseite eine läng-

liche, harte Geschwulst, einigermaßen beweglich, den Nabel bogenförmig umgebend, die Konvexität nach links gekehrt. Die rechte Fossa iliaca wird dagegen häufig auffallend leer getroffen. Die Digitalexploration des Rectums ergibt bisweilen einen weichen, wurst- oder zapfenartigen Körper, ähnlich der Portio uteri, der an seiner spaltförmigen oder rundlichen, mit strahligem Saume umgebenen, fast immer exzentrischen Öffnung als unteres Ende des Intussusceptums zu erkennen ist. Mitunter erscheint bei stärkerem Pressen das Ende der Geschwulst im Anus mit dunkelroter Farbe.

Bei den Dünndarminvaginationen ist die Geschwulst in der rechten Seite zu suchen; sie ist nicht so konstant nachzuweisen und kleiner und beweglicher als die Dickdarminvagination.

Das Allgemeinbefinden leidet von Anfang an. Die Unruhe bleibt bestehen. Das Erbrechen wiederholt sich und befördert zuletzt gallige und kotige Massen nach oben. Der Appetit ist geschwunden, der Durst groß, der Stuhl angehalten, der Puls sehr frequent, die Temperatur in der Regel nicht erhöht. Sehr bald wird das Kind apathisch. Es kollabiert: Nasenspitze, Hände und Füße fühlen sich kühl an, der Puls wird sehr frequent und klein, das Auge matt. In einigen Tagen bis eine Woche nach Beginn des Leidens tritt der Tod unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche ein. Mitunter kompliziert sich der Zustand gegen das Ende mit Peritonitis, bei welcher mehr oder weniger hohes Fieber auftritt.

Wenn es zu einer spontanen Zurückbildung der Einstülpung kommt, lassen gewöhnlich die schweren Symptome ziemlich plötzlich nach: es erfolgen starke Flatus, darauf fäkale Massen. Das Kind wird ruhig, verfällt in Schlaf und erwacht mit zufriedenen Gesicht, wie ein gesundes. Bei Verlösung des Intussusceptums und folgender Abstoßung des nekrotischen Stückes tritt die Genesung langsam ein, besonders durch einen sehr allmählich abklingenden Darmkatarrh verzögert. Durch narbige Schrumpfung entsteht bisweilen eine Darmstenose. Bei künstlicher Reposition der Invagination findet leicht ein Rückfall statt, der oft erst häufigen Bemühungen weicht.

Die **Prognose** ist recht ungünstig; die größere Mehrzahl der Fälle endet letal. Nach *Brinton* genesen 30—40%, nach *Widerhofer* 33%; von Säuglingen sterben etwa 80%. *Hirschsprungs* Zahlen stellen sich günstiger: von 107 Kindern wurden 65, d. h. 60% geheilt.

Die **Diagnose** stellt man im wesentlichen aus der Kombination der drei Symptome: Verstopfung, Erbrechen, Abgang von blutgemischtem Schleim, eventuell aus dem Ergebnis der äußeren Palpation und der Rectaluntersuchung. Differentialdiagnose zwischen Intussusceptum, das aus dem Anus herausgetreten und Mastdarmprolaps vergleiche das folgende Kapitel. — Gegen infektiöse Enteritis (echte Ruhr) spricht das Fehlen von Fieber.

Ätiologie. Die Krankheit kommt vorwiegend im ersten Lebensjahre vor, oft bei Kindern, welche periodisch oder habituell an Durchfällen oder Verstopfung (20%) gelitten haben, bisweilen auch bei ganz gesunden Kindern. Auffallend häufig ist die Erkrankung bei Brustkindern (in *Hirschsprungs* Fällen 85%). Die Ursache der Einstülpung ist unbekannt. Wahrscheinlich spielen Erschlaffung des Darms und Unregelmäßigkeit der Peristaltik für die Entstehung eine wichtige Rolle.

Prophylaxis und Therapie. Die Prophylaxis der Intussusception besteht in der Sorge für regelmäßigen Stuhl der Kinder. Sobald indessen

der Verdacht oder die Gewißheit der Intussusception vorliegt, ist von der Anwendung der Abführmittel abzusehen. Diätetisch empfiehlt sich beim ausgebildeten Zustand die Verwendung von Eiswasser oder Eismilch teelöffelweise; als Medikament *Tinctura Opii simplex* oder Opiumpulver ($\frac{1}{2}$ —2—5 mg 2stündlich); auf das Abdomen gehört eine Eisblase. Frühzeitig ist die Lösung der Einschiebung durch Einblasung von Luft oder Eingießung von Wasser in tiefer Chloroformnarkose bei erhöhtem Becken zu versuchen. Ich bevorzuge nach den Erfahrungen auf der *Heubner'schen* Klinik die Einblasung von Luft. Zu diesem Zweck benutzt man ein Spraygebläse, welches an ein T-förmiges Glasrohr angeschlossen ist, dessen einer Schenkel zum Darmrohr, dessen anderer zu einem mit einer Klammer versehenen Gummirohr führt. Durch letzteres kann, wenn die Spannung im Darm nach der Einblasung zu groß wird, leicht Luft wieder abgelassen werden. Die Luftentreibung, vorsichtig ausgeübt, ist ungefährlich. Ehe man sich zur Insufflation entschließt, kann noch der Versuch gemacht werden, mit dem geölten Finger oder mit einem weichen, geölten Schwamme, der an einer Fischbeinsonde befestigt ist, das erreichbare Intussusceptum zu reponieren. Ein seltener, aber sehr erfreulicher Ausgang ist die Spontanlösung der Einstülpung während der Narkose. Bei leicht zugängiger Geschwulst und schlaffem Bauch empfiehlt sich frühzeitige Massage. Gegen das Erbrechen ist symptomatisch die Magenausspülung zu verwenden. Auch nach gelungener Reposition soll das Kind aufmerksam beobachtet werden, da Rückfälle der Einschiebung häufig sind.

Wenn die Repositionsversuche nicht zum Ziele führen, so ist unverzüglich zur Operation (Laparotomie, Enterosomie, Resektion, Anus praeternaturalis) zu schreiten.

Der Erfolg des operativen Eingriffs hängt davon ab, ob es sich um einen frischen unkomplizierten Fall oder um Einklemmungserscheinungen, Adhäsionen, Gangrän handelt. Nach einer Zusammenstellung von *Braun* (Archiv für Chirurgie, Bd. 32, Heft 2) gelang die Desinvagination bei 30 laparotomierten Kindern nur 18mal, von ihnen starben 14, mißlang bei 12, die sämtlich starben.

Literatur:

- Leichtenstern*, Prag. Vierteljahrsschr., 1873, S. 85.
Widerhofer, G. Hdb., IV, 2.
Herz, A. f. K., VIII, S. 31.
Gnädinger, J. f. K., N. F., XVII, S. 304.
v. Pilz, ebendort, N. F., III, H. 1.
Henoch, Vorlesungen, 6. Aufl., 520; *Monti*, A. f. K., VII, 3 (Irrigation).
Hirschsprung, Beobachtungen über Darminvaginationen bei Kindern. J. f. K., 1895, Bd. 39, S. 390, u. Grenzgebiete der Med. u. Chirurg., Bd. 14, H. 5.
Löhr, Charité-Annalen, 1895, XX. Jahrg.

5. Prolapsus ani, Mastdarmvorfall.

Prolapsus ani ist eine Vorstülpung der Mastdarmschleimhaut, die aus dem After hervorsieht. In der Regel wird die mittlere, von Natur schlaffe Partie des Mastdarms, in die unterste eingeschoben, vorgedrängt; oftmals erscheint nur die Schleimhaut der untersten, d. h. der Sphincterportion, herausgestülpt, bisweilen fällt das ganze Rectum vor.

Symptome. Man sieht, meist nach einer Stuhlentleerung, im After einen seine Öffnung umgebenden, livide gefärbten Wulst, der sich prall anfühlt, leicht zu reponieren

ist. Oder der Mastdarm hängt in einer Länge von 3—4 cm hochrot oder blaurot aus dem After heraus und blutet auch wohl. Der eingehende Finger vermag neben dem heraushängenden Wulste bis an seine Umbiegestelle nach aufwärts zu dringen, die bei der Invagination nicht zu erreichen ist. Das Kind äußert Schmerzen, zeigt im übrigen aber, im Gegensatz zur Intussusception, keine Störung seines Wohlbefindens. Nicht selten tritt der Vorfall nach jeder oder fast nach jeder Defäcation während vieler Wochen und selbst Monate heraus. Bei längerem Vorliegen kann sich die Schleimhaut entzünden und geschwürig werden.

Die Ursache des Mastdarmvorfalls liegt in einer Erschlaffung des Mastdarms oder wird durch starkes Pressen oder durch die kombinierte Wirkung beider Faktoren hervorgerufen. Sehr oft geht dem Vorfall eine hartnäckige Diarrhöe oder Ruhr voraus. Vielfach aber zeigt er sich, insbesondere als bloßer Schleimhautvorfall, bei Kindern, die an starker Verstopfung leiden und deshalb während der Defäcation erheblich pressen. Oft sieht man ihn auch bei Kindern, welche an Keuchhusten oder Phimose leiden und infolgedessen heftig drängen.

Leichter bildet sich der Mastdarmvorfall bei rachitischen, allgemein schwächlichen, heruntergekommenen Kindern als bei kräftigen, gesunden.

Eine Prophylaxis ist nur insoweit möglich, als man allgemeine Schwäche, Diarrhöe, Keuchhusten, Verstopfung, Phimosis rechtzeitig behandelt. Die hartnäckigen, rezidivierenden Formen lassen sich nur durch möglichst frühzeitige, energische und radikale Kuren vermeiden.

Therapie. Die Therapie soll vor allem die Ursache berücksichtigen, d. h. gegen vorhandene Diarrhöe oder Obstipation, Phimose, allgemeine Schwäche (Hydrotherapie!) einschreiten. Der Vorfall selbst muß reponiert werden. Die Reposition geschieht in folgender Weise: Man lagert das Kind in Knieellenbogenlage, legt den Zeigefinger, der mit einem in Öl getränkten Leinwandläppchen umwickelt ist, in die Öffnung des Vorfalls und versucht nun durch vorsichtiges Vorwärtsschieben des Fingers auch den Vorfall zurückzudrängen, so hoch, daß man ihn vollständig verstrichen hat. Bei großem Widerstand der Kinder oder starkem Pressen wird Narkose notwendig. Bei hartnäckigen Zuständen, wo eine Erschlaffung des Ringmuskels anzunehmen ist, macht man Injektionen von Ergotin (0·02 für 1—2jährige und 0·03 für 3jährige Kinder), täglich einmal, $\frac{1}{2}$ —1 cm vom After entfernt, und gibt täglich zweimal ein Klistier von Alaun oder Tannin (0·3 : 60·0 Aq. dest.) oder verwendet Tanninzäpfchen oder bei Ulcerationen den Lapisstift. Das Pressen bei der Defäcation suche man dadurch auszuschalten, daß man die Kinder so hoch setzt, daß sie die Füße nicht auf den Boden stemmen und die Bauchpresse nicht steigern können. Im warmen Sitzbade wird die Defäcation erleichtert und der Schmerz gelindert.

In vorgeschrittenen und schweren Fällen empfehlen sich einfache Heftpflasterverbände oder durch Schenkel- und Leibriemen am Körper fixierte Hartgummitrichter (nach Art eines Ohrentrichters), welche den Prolaps zurückdrängen und zurückhalten.

Wo auch diese Mittel versagen, muß durch partielle Schleimhautexstirpation chirurgisch eingegriffen werden.

6. Polypen des Mastdarms.

Polypen des Mastdarms sind adenomatöse Wucherungen der Schleimhaut, welche, bohnen- bis kirschengroß, mit einem kürzeren oder längeren Stiele an der Schleimhaut, zumeist an der etwas über dem M. sphincter externus gelegenen Partie, selten höher oben, festsitzen.

Die Existenz von Polypen wird durch oft wiederholte Blutungen aus dem Anus angezeigt. Dieselben sind nicht beträchtlich, erfolgen entweder mit der Defäcation oder sehr bald nach derselben. In ersterem Falle sehen wir das Blut an der Oberfläche der Faeces, nicht mit denselben vermischt; erfolgt die Blutung nach der Defäcation, so erscheinen mehrere Tropfen rasch nacheinander, insgesamt selten mehr als ein kleiner Teelöffel voll. Die Blutung steht sehr bald, wiederholt sich aber fast bei jeder folgenden Entleerung.

Oft drängt sich bei der Defäcation der Polyp aus dem Anus heraus und liegt dann vor demselben als blutrote, auch wohl leicht blutende Geschwulst, um nach einiger Zeit sich wieder in das Rectum zurückzuziehen. In solchem Falle ist die Diagnose ohne weiteres sichergestellt. In anderen Fällen, wo nur häufigere geringe Blutungen aus dem Mastdarm beobachtet werden, ist der Polyp vermittlels der Digitaluntersuchung in Knieellenbogenlage in der Regel leicht nachzuweisen.

In seltenen Fällen tritt Spontanheilung ein dadurch, daß der Stiel, während des Durchtrittes harter Fäkalmassen, abreißt. Doch da man mit dieser Heilungsmöglichkeit nur selten rechnen kann, die Kinder aber durch die immer wiederkehrenden Blutungen sehr geschwächt werden, so ist der Polyp rechtzeitig zu entfernen.

Nach einem stärkeren Abführmittel, durch dessen Wirkung — neben der Defäkation — gewöhnlich auch der Polyp aus dem Mastdarm herausgedrängt wird, wird derselbe, eventuell nach Abbindung seines Stieles mit sterilem Seidenfaden, mit einer Kornzange gefaßt und mit steriler Schere abgeschnitten.

7. Habituelle Stuhlverstopfung.

Ein gesunder Säugling hat, wie in der Einleitung hervorgehoben wurde, täglich ein-, zwei- bis dreimal eine Entleerung von Salbenkonsistenz, mag er natürlich oder künstlich ernährt werden. In den späteren Jahren der Kindheit ist ein- bis zweimalige Entleerung pro die als Norm zu betrachten, die Konsistenz der Fäkalmassen annähernd dieselbe wie beim Erwachsenen.

Dieses physiologische Verhalten wird nun sehr oft nach der Richtung hin gestört, daß die Entleerungen zu sparsam oder nicht spontan erfolgen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist dann gleichzeitig die Konsistenz der entleerten Massen eine festere, bröcklige, die Farbe ist braunschwarz, bisweilen geradezu verkohlt. Es unterliegt keinem Zweifel, daß ein solches Verhalten als pathologisch bezeichnet werden muß. Die nähere Untersuchung der Kinder ergibt denn auch in vielen Fällen, daß der Leib aufgetrieben, gespannt ist, daß viele Kinder geringeren Appetit, belegte Zunge haben, unlustig sind und unruhig schlafen, aber ruhiger und munterer werden, sobald Entleerung erfolgt. Gar nicht selten beobachtet man, daß, wenn die Massen sehr hart, in größeren Ballen formiert waren, der Anus kleine Längsrisse bekommt (*Fissura ani*). Dieselben verursachen meistens heftige Schmerzen, bluten bei dem Durchtritt der Faeces und bewirken, daß diese selbst an der Oberfläche blutig erscheinen. Mitunter zeigen sich bei längerer Dauer von Verstopfungszuständen livide Säckchen am Anus als Zeichen venöser Stauung (*Hämorrhoiden*).

In einigen Fällen besteht hartnäckige Stuhlverstopfung als Krankheitssymptom von der Geburt an. Weiter findet sich eine starke, zeitweise sich noch vergrößernde Auftreibung des Unterleibes (Fig. 43). Per Rectum lassen sich dicke Sonden leicht und tief einführen, der Dickdarm hat eine auffallende Kapazität. Durch die Bauchdecken hindurch ist eine sichtbare und fühlbare Verdickung des Kolons zu konstatieren. Dabei läßt sich eine Zeitlang gutes Gedeihen, später rapides Abmagern meist mit eintretender Diarrhöe als konstantes Symptom beobachten. Hier handelt es sich um eine angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms (*Hirschsprung*, *Genersich*), „*Hirschsprungsche Krankheit*“. *Johannessen* erklärt die Dilatation für erworben auf der Basis der bekannten Besonderheiten des *S. romanum* bei vielen Kindern, die unter Umständen zu Erschwerung der Stuhlentleerung und Arbeitshypertrophie führt (Fig. 44).

Die habituelle Verstopfung kommt in sehr verschiedenen Graden vor. Bei einzelnen Kindern erfolgt noch täglich oder alle zwei Tage spontan ein derbkonsistenter Stuhl, bisweilen in Form dunkelgefärbter, erbsengroßer Kügelchen, bei anderen tritt ohne Nachhilfe kein Stuhl mehr ein, selbst wenn 4—5 Tage gewartet wird.

Auch der Verlauf und Ausgang des Leidens ist verschieden. Es gibt Fälle, in denen ganz von selbst oder auf diätetische Anordnungen

Fig. 43.

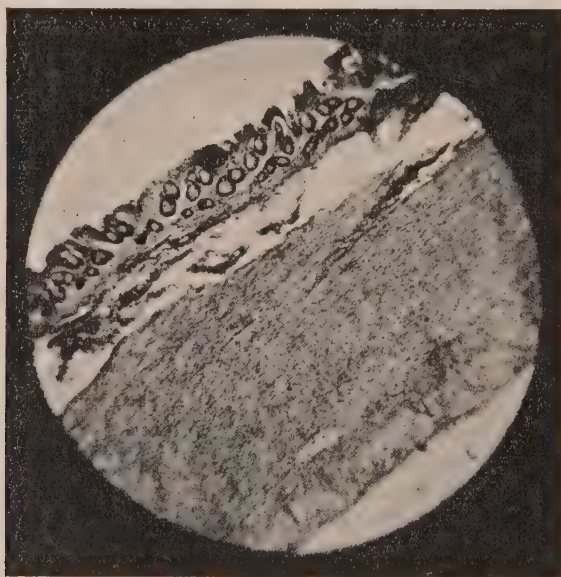


Die Hirschsprungsche Krankheit. Aus der Sammlung von Prof. A. Baginsky.

hin verhältnismäßig rasch die Verstopfung aufhört, andere, in denen dieselbe jahrelang unverändert fortbesteht, und noch andere, in denen sie bleibend wird.

Die **Prognose** ist im Kindesalter viel günstiger als im späteren Alter, insbesondere wenn die Lebensweise sorgsam geregelt wird, hängt aber selbstverständlich auch davon ab, ob die Ursache sich beseitigen läßt.

Fig. 44.



Schnitt durch das Kolon (enorm verbreiterte Muscularis) bei Hirschsprungscher Krankheit.
Nach Prof. A. Baginsky.

Die **Diagnose** ergibt sich aus der Untersuchung der Faeces- und der Anamnese des Falles ganz von selbst. Verstopfungen infolge von Ileus, im Beginn oder Verlauf von Gehirnaffektionen, bei Pylorusstenose oder Stenose anderer Darmteile sind durch die ungleich schwereren Allgemeinerscheinungen, durch das begleitende Erbrechen und die in den einzelnen Kapiteln geschilderten Begleiterscheinungen ohne weiteres von der einfachen chronischen Obstipation auszuschließen.

Die **Ursachen** der Verstopfung sind verschiedene. Im Säuglingsalter liegen sie oft in einer abnormen Zusammensetzung der Nahrung. Zu starke Milchverdünnung läßt durch Verminderung der Konzentration an festen Bestandteilen die Anregung auf die Peristaltik sinken. Ferner führt die frühe Darreichung von Amylaceen oder die Verabreichung von Vollmilch im frühen Kindesalter, eine Überernährung sowie ungenügende Nahrungszufuhr zur Verstopfung. Oft beobachtet man sie zur Zeit der Entwöhnung. Im späteren Kindesalter liegt die Ursache ebenfalls in dem habituellen Genusse zu amyllumhaltiger, fettreicher oder zu fettarmer, zu wenig Flüssigkeit bietender Kost, doch auch nicht selten in dem Mangel an Bewegung, dauerndem Sitzen, in der Unterdrückung des natürlichen Dranges der Defaecation. Es muß aber in hartnäckigen Fällen stets auch an die Möglichkeit gedacht werden, daß mechanische Hindernisse die Verstopfung hervorrufen. Dieselben können harte Kotmassen in den untersten und unteren Teilen des Darmtractus sein, abgesehen von den bereits erwähnten Stenosen, Hämorrhoidalknoten und Fissuren. Endlich ist ins Auge zu fassen, daß angeborene oder erworbene Dilatation des Darms, Atonie der Darmmuskulatur, angeboren oder bei oder nach gewissen Erkrankungen, vorzüglich Anämie, Rachitis, Infektionskrankheiten, entstanden, die Ursache der habituellen Verstopfung sein kann. Eine solche Atonie ist bei Kindern anzunehmen, deren Nahrung in jeder Beziehung rationell zusammengesetzt und dosiert ist. Häufig ist in diesen Fällen hereditäre Disposition nachweisbar.

Die **Prophylaxis** liegt der Hauptsache nach in einer richtigen Ernährung, ferner in der Erziehung des Kindes zu regelmäßiger Darmentleerung und zu fleißiger Bewegung im Freien.

Die **Therapie** soll eine kausale sein. Nur mit der Beseitigung der Ursache wird man Herr des lästigen Übels. Medikamente verwende man nur sparsam, suche vielmehr möglichst durch diätetische und eventuell mechanische Maßnahmen zum Ziele zu kommen.

Den Koprostasen bei Brustkindern ist ziemlich leicht beizukommen. Bei richtiger Dosierung der Nahrung und Einhalten 4stündiger Nahrungspausen, guter Assimilation, und Fehlen jeder organischen Ursache von seiten des Kindes verschwindet die Verstopfung sehr häufig bereits nach kleinen Gaben von Tee, Haferschleim, Fleischbrühe oder Malzextrakt. Zur Zeit der Entwöhnung, am Ende des Säuglings- und im frühen Kindesalter, erzielt man häufig durch frühzeitige Ernährung mit gemischter Kost (vegetabilische Nahrung bevorzugt), bzw. strenge Durchführung dieses Regimes, gute Erfolge.

In hartnäckigeren Fällen führt die Bauchmassage zum Ziel. Dieselbe wird in der Weise ausgeführt, daß die Mutter oder Wärterin täglich zweimal, vormittags und abends, bei leerem Magen, am besten nach dem Bade, mit eingeölter Hand leichte Streichungen, dem Verlaufe des Kolons folgend, vollführt und darauf Knetungen des Bauches folgen läßt. Diese

Manipulationen müssen, wenn auch mit einer gewissen Vorsicht, doch immerhin schon etwas energisch ausgeführt werden, wenn sie den gewünschten Erfolg haben sollen.

Die Obstipation, welche die Folge der Über- oder Unterernährung ist, verliert sich meist nach kurzer Zeit, wenn durch die Regelung der Diät, wie sie bei der genauen Besprechung der Ernährungsstörungen geschildert wurde, die Ursache beseitigt worden ist.

Handelt es sich um die *Hirschsprungsche* Krankheit, so kommen Abführmittel und tägliche Wassereingießungen in den Darm in Betracht, um eine Evacuatio alvi herbeizuführen. Von *Lennander* wird außer dem Wasserklysma die Anwendung der Elektrizität empfohlen, in der Weise, daß die eine Elektrode in das erweiterte Kolon eingeführt wird, mit der anderen von den Bauchdecken aus die Darmteile bestrichen werden. Beide Behandlungsmethoden versprechen Erfolg, insofern als man nach Entleerung des Dickdarms sowohl durch die Wassereingießung wie auch durch die Elektrizität den Tonus der erkrankten Darmpartie hebt, hierdurch die Ausbuchtung vermindert und schließlich wieder natürliche Verhältnisse herstellt.

In der Darmausspülung besitzen wir außer dem therapeutischen Effekt noch ein Unterstützungsmittel zur Sicherung der Diagnose. Man beobachtet nämlich bei den Eingießungen, falls es sich um eine Dilatatio coli handelt, ein auffallend rasches Abfließen der Spülflüssigkeit und ein enormes Fassungsvermögen des unteren Darmabschnittes, so daß die Kinder mehrere Liter Wasser bei sich behalten können. Diese auffallende Erscheinung, welche nur durch die abnorme Weite des Dickdarms erklärt werden kann, führt den aufmerksamen Beobachter bei gleichzeitig vorhandenem starken Meteorismus und hartnäckiger Obstipation, zur richtigen Diagnose.

Heilungen sind bei der Dilatatio coli nicht ausgeschlossen, wenn gleich die Erkrankung in den meisten Fällen das Leben bedroht.

Gegen die schmalen Längsrisse des Anus (*Fissura ani*) verwendet man warme Sitzbäder, Einfettungen mit indifferenten Salben, Pinselungen mit 2% iger Höllensteinlösung oder -Salbe, Ätzungen mit dem Lapisstifte, Pinselungen mit 10% iger Cocainlösung oder Einreibungen mit 5% iger Cocainsalbe. Gleichfalls empfehlenswert sind Ichthyolzäpfchen.

Rp.: Ammon. sulfoichthyol. 1'5

Cocain. muriat. 0'04

Extr. Bellad. 0'01.

Butyr. Cacao, Unguent. cerei q. s. u. f. suppositorium.

Ich habe die Zäpfchenbehandlung in mehreren Fällen von Anal-fissuren mit außerordentlich günstigem Erfolge (Heilung nach 8—10 Tagen) verwendet und halte dieselben für ein wertvolles Unterstützungsmittel des Heilplanes dieser Erkrankung.

Die Durchschneidung des Sphincters behufs Entspannung des unteren Darmteiles und Beseitigung der Schmerzen wird äußerst selten nötig sein, wohl aber habe ich schon öfter durch täglich mehrmalige Einführung einer kleinfinger- bis mittelfingerdicken Mastdarmbougie aus Metall eine allmähliche, milde Dehnung des Sphincters und Linderung der Schmerzen erzielt.

Auch bei der Behandlung der Hämorrhoidalknoten spielen Sitzbäder, Einfettungen eine große Rolle, bei stärkerer Knotenbildung eventuell

Eisblase. Vorteile bieten auch die Anusolzüpfchen, welche in ihren Hauptbestandteilen aus Wisnut, Zinkoxyd und Perubalsam zusammengesetzt sind. Bei beiden Erkrankungsformen, sowohl bei der Fissura ani als auch bei den Hämorrhoiden, muß man durch interne Medikation für einen weichen, breiigen Stuhl sorgen.

Den hartnäckigsten Widerstand setzen die Formen von chronischer Verstopfung, bei welchen eine greifbare Ursache nicht nachzuweisen ist, und bei welchen wir zur Erklärung des abnormen Zustandes die angeborenen Eigentümlichkeiten des Säuglingsdarms und die sogenannte Atonie desselben heranziehen müssen, einer erfolgreichen Behandlung entgegen. In allererster Linie versuchen wir diätetische Maßnahmen. Je nachdem sich Fehler in der Ernährung des Säuglings nachweisen lassen, rektifizieren wir dieselben bald durch stärkere Konzentration in der Milchemischung, bald durch Reduktion der Milch und größere Wasserzugabe. Bisweilen können wir die Stuhlträgheit durch die Darreichung von größeren Fett- oder Zuckermengen, als sie sonst in dem dem Alter des Kindes entsprechenden Nahrungsgemisch vorgesehen sind, beeinflussen. Weniger eignet sich für diesen Zweck der Milchezucker, ganz besonders aber die Dextrose und der Malzzucker.

Man setzt von konzentrierten Lösungen (10—20 %) von Dextrose, Maltocrystal (*Brunnengrüber*), Malzextrakt (*Loeflund*) 1—2 Teelöffel zu jeder Flasche zu, oder man unterbricht das Milchregime vorteilhaft durch eine kürzere oder längere Periode einer Ernährung mit *Liebigscher* oder *Kellerscher* Malzsuppe. Ein Plus an Fett kann man herbeiführen, indem man jeder Milchflasche $\frac{1}{2}$ —2 Teelöffel Sahne oder Butter zufügt. Es macht den Eindruck, als wenn die Butter frisch, nicht mit der Milch gekocht, bisweilen eine promptere Wirkung erzielt. Eine Fettanreicherung liefern auch die bekannten Milchmodifikationen, das *Biedertsche* Rahmgemenge und die *Gärtnersche* Fettnilch. Fettanreicherung, die bei manchen Kindern gerade im entgegengesetzten Sinne, nämlich verstopfend, wirkt, bietet auch sonst nach den Ausführungen bei den Ernährungsstörungen des Säuglings große Gefahren. Es ist daher der Zustand des Kindes sehr zu beachten.

Genügen diese diätetischen Maßnahmen nicht, so sucht man eine Entleerung durch Seifen- oder Glycerinzüpfchen oder durch Wasser-, Seifen-, Salzwasser-, Öl-, Glycerineinspritzungen herbeizuführen. In allzu hartnäckigen Fällen bleibt mitunter nichts anderes übrig, als die festen Kotsteine mit einem eingeölten Mastdarmbougie, mit einem langgestielten Löffel oder selbst mit dem Finger zu entfernen. Bei letzteren Maßnahmen handelt es sich nur um einen einmaligen Erfolg; zur Erzielung eines Dauererfolges, im speziellen für die Fälle mit anatomischer Unterlage, gibt es kein besseres Mittel als die Leibmassage.

Im Beginne der mechanischen Kur und auch hin und wieder während derselben läßt sich ein mildes Abführmittel nicht entbehren. Außer der bereits erwähnten reichlichen Darreichung von Fett und bestimmten Zuckerarten kommen als Laxantia für das Säuglingsalter in Betracht:

Oleum Ricini 5—10 g, Magnesia usta 3—6 g, Pulv. Magn. cum Rheo (*Ribkes* Kinderpulver) 2—5 g, Pulv. Liquirit. composit. (*Kurellasches* Brustpulver) $\frac{1}{2}$ —1 Teelöffel, Infus. Sennae composit. (Wiener Trank) teelöffelweise, Vinum Rhei teelöffelweise, Sirup. Spin. cervinae s. Rhamni catharticae 1 Kinderlöffel; für das Ende des Säuglingsalters eignen sich

Pulv. Rhei messerspitzenweise, *Enos Fruit Salt* teelöffelweise, Califig, Regulin (1—2 Teelöffel in Apfelmus) u. a.

Bei größeren Kindern sucht man durch Darreichung von reifem Obst, von Obstmus, Rhabarberkompott, Gemüse, von Honig, von Honigkuchen, von Buttermilch, von Kleienbrot, von Medikamenten: Pulv. Rhei, Extract. fluid. Cascar. Sagrada u. s. w., oder dadurch zum Ziele zu gelangen, daß man nüchtern ein kleines Glas voll kalten Wassers, am Tage öfters kohlsaures Wasser trinken läßt oder zeitweise Bitterwässer, Karlsbader Mühlbrunnen (eventuell mit Zusatz von künstlichem Karlsbader Salz) verordnet.

Bei Atonie des Darms kommen außer Massage des Unterleibes, Kräftigung des Allgemeinzustandes, Hydrotherapie, bei älteren Kindern Gymnastik, speziell Rumpfbeuge- und Streckbewegungen in Anwendung. Innerlich verordne man Tinet. Nucis vomicar.

Rp.: T. Nuc. vomicae 1·0

T. Rhei aquos. 14·0.

MDS.: 2mal täglich 10 Tropfen (9—12monatigen Kindern).

Rp.: T. Nuc. vomicae 2·0

T. Rhei aquos. 18·0.

MDS.: 2mal täglich 20 Tropfen (4—5jährigen Kindern).

Über „Atresia ani“ siehe die Handbücher der Chirurgie.

[Literatur:

- Hirschsprung*, Die angeborene Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms. *Henocho's* Festschrift, Berlin 1890. Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms. V. d. G. f. K., München 1899. Über Stuhlträgheit Neugeborener infolge von Dilatation und Hypertrophie des Kolons. J. f. K., 1888, Bd. 27, S. 1.
- Genersich*, Über angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms. J. f. K., 1894, Bd. 37, S. 91.
- Johannessen*, La dilatation hypertrophique du gros intestin chez l'enfant. Paris 1900.
- Escherich*, Ein Fall von congenitaler Dilatation des Kolons. Mitt. d. Ver. d. Ärzte in Steiermark, 1901, Nr. 5.
- Göppert*, Über einen Fall von angeborener Abknickung des Dickdarms u. s. w. A. f. Verdauungskh., Bd. 5, S. 171.
- B. Bendix*, Die chron. Verdauungsstörungen des Säuglingsalters. Deutsche Klinik, 1905, Bd. 7.

8. Tympanitis¹⁾.

Die Tympanitis der Kinder ist eine trommelartige Auftreibung des Unterleibes, die, wenn sie mehr die dünnen Gedärme betrifft, kugelig, wenn sie mehr die dicken betrifft, faßförmig erscheint. Sie wird

1. durch Gasansammlung infolge abnormer Gärung und Zersetzung der Nahrung bei dyspeptischen Zuständen (Ernährungsstörungen, Rachitis, Mesenterialdrüsentuberkulose), Genuß blähender Substanzen;

2. durch mechanische Behinderung der freien Passage durch Chymus und Darmgase bei Invagination, Ileus, bei angeborenen oder erworbenen Strikturen, Verengerungen durch Bindegewebsstränge, durch harte Kotballen, massenhafte Ansammlung von Würmern;

3. durch Lähmung der Muscularis bei Peritonitis, Tuberkulose des Peritoneums;

4. vielleicht durch Krampf des Zwerchfells (bei Hysterie) erzeugt.

Die **Symptome** bestehen in der geschilderten Auftreibung, welche bei der Inspektion und Ausmessung des Unterleibes sich ergibt, sowie in der trommelartigen Spannung der Bauchdecken und dem sonoren Perkussionsschall. Dazu gesellen sich je nach der Ursache der Tympanitis noch andere Erscheinungen, so Übelkeit, Atembeengung,

¹⁾ Vgl. *Demme* im 26. Jahresber. d. Berner Kinderspitales; *de Bary*, Arch. f. Kinderhk., X, S. 342; *Vogel-Biedert*, Lehrb. d. Kinderhk., Kap. „Flatulenz“.

Unruhe bei Dyspepsie oder bei Krampf des Zwerchfells, Erbrechen fäkaler Massen bei Invagination, bei Ileus, bei Strikturen, und Schmerzhaftigkeit bei Berührung, wenn Peritonitis oder Tuberkulose des Peritoneums die Veranlassung abgeben.

Die **Diagnose** der Tympanitis, die nach allem diesen selbst nur Symptom eines krankhaften Zustandes ist, macht an sich keine Schwierigkeiten. Es gilt aber stets durch genaue Untersuchung und Anamnese festzustellen, wodurch die Tympanitis hervorgerufen ist.

Die **Therapie** hat die Ursache zu bekämpfen, also fehlerhafte Nahrung zu verbieten, Obstruktion, Dyspepsie, Würmer, Peritonitis nach den für diese Krankheitszustände geltenden Regeln zu behandeln.

9. Entozoen des Darmes¹⁾.

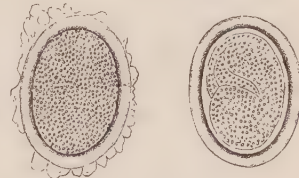
Von Entozoen kommen im kindlichen Darmkanal folgende vor:

1. Der **Spulwurm**, *Ascaris lumbricoides*. Derselbe ist schmal-zylindrisch wie der Regenwurm, nach vorn und hinten sich zuspitzend, 20—40 *cm* lang (das Männchen nur 20—26 *cm*), 3—5·5 *mm* dick und von graugelblicher oder graurötlicher Farbe. Der von dem langen Mittelstück nicht abgeschnürte Kopf hat eine Mundöffnung, die von drei feinzahnigen Lippen umsäumt wird; das hintere Ende läuft konisch zu, ist beim Männchen etwas eingerollt und trägt hier die wulstige Kloakenöffnung, aus der oft die zarten Penes hervorsehen. — Die Eier der *Ascaris* (Fig. 45) sind länglichrund, haben eine feingewellte Oberfläche und einen granulierten Inhalt. Die Würmer trocknen schwer ein und besitzen eine große Lebensfähigkeit gegen niedere Temperaturgrade, wenngleich sie bei diesen unbeweglich und zusammengekrümmt liegen bleiben; bei Temperaturen von 37° C bewegen sie sich, bei hohen Temperaturen, 39—40°, werden ihre Bewegungen lebhaft, ruckweise.

Der Spulwurm bewohnt den Dünndarm, wandert aber auch in den Dickdarm und selbst in den Magen. Oft findet er sich nur in geringer Zahl oder als einzelner Darmschmarotzer, häufig aber in zahlreicher Gesellschaft. So wird von einem 5jährigen Knaben berichtet (*Uffelmann*), der nach Darreichung eines Anthelminthieums im Laufe eines Vormittags 276 Askariden verlor. Ein anderer Knabe erbrach 13 25 *cm* lange Würmer.

Die Anwesenheit weniger Spulwürmer macht keine Erscheinungen, zahlreiche Spulwürmer können Störungen des Wohlbefindens hervorrufen. In erster Reihe treten Leibschmerzen auf. Sie entstehen dadurch, daß die Würmer sich zu dicken Ballen zusammenziehen, das Lumen des Darmes verengen, auf diese Weise die Fortbewegung des Darminhaltes hemmen oder ganz verhindern. Die Kinder, welche den Schmerz bereits zu lokalisieren im Stande sind, verlegen denselben auffallend häufig in die Nabelgegend. Von seiten des Magens findet sich öfters Erbrechen, besonders des Morgens. Der Stuhl ist bisweilen verstopft, zeitweise diarrhoisch. Als Reflexerscheinungen, die durch die Anwesenheit von Spulwürmern hervorgerufen werden, dürfen Juckreiz an der Nasenöffnung,

Fig. 45.



Eier von *Ascaris lumbricoides*.
Tierische Parasiten. Prof. *Erich Peiper*.

¹⁾ *Leuckart*, Die menschlichen Parasiten. 1863; *Heller* in *Ziemssens Handb.*, VII, 2; *M. Huber*, Bibliographie der klinischen Helminthologie. München 1892—1897. Lehmanns Verlag.

leichtes, konvulsivisches Zucken der Gesichtsmuskeln hervorgehoben werden. Eine Erweiterung der Pupillen wird gleichfalls mit den Würmern in Zusammenhang gebracht. Endlich unterliegt es keinem Zweifel, daß viele Kinder, welche lange Zeit eine reichliche Zahl von Askariden bei sich beherbergen, im Laufe der Zeit anämisch werden.

Mitunter durchbohren Askariden den Darm und erzeugen Peritonitis. Vielleicht ist in solchen Fällen bereits eine Läsionsstelle in der Darmwand vorhanden. Einigemal sind in Leberabscessen, einmal im Pankreas Askarideneier und entwickeltere Askarisembryonen gefunden worden (Vierordt, Sammlg. klin. Vortr., 1904, Nr. 375). Bei Wanderung der Askariden in die Gallenwege kommt es zu langdauerndem Ikterus, bei Hinaufsteigen in den Larynx, einem sehr seltenen Vorkommnis, zu Stenoseerscheinungen.

Ätiologie¹⁾. Askariden kommen bei Kindern jeglichen Alters vor, sehr selten jedoch bei Säuglingen und niemals bei Brustkindern, welche keine Beinahrung erhalten. Am häufigsten trifft man sie bei Kindern im Alter von 5—10 Jahren, weit mehr bei Dorf- als bei Stadtkindern. Ob eine bestimmte Kost ihre Vermehrung im Darmkanal befördert, läßt sich nicht sagen. Die Askariseier gehen mit den Faeces spulwurmkranker Individuen ab, furchen und embryonieren sich außerhalb des menschlichen Körpers (ohne Zwischenwirt) in feuchten Medien und gelangen in diesem Entwicklungsstadium direkt durch die Finger, welche mit fäkal verunreinigtem Boden in Berührung kommen (Spielen der Kinder auf dem Fußboden!), durch das Trinkwasser oder durch Nahrungsmittel wieder in den Verdauungskanal der Kinder. Die Ausstoßung der Eier erfolgt 10—12 Wochen nach Ansiedlung im Darme.

Prophylaxis. Die Prophylaxe besteht in der rationellen Beseitigung der mit Wurmeiern beladenen Faeces, in dem Verbot des Spielens auf verunreinigtem Terrain und auf dem Fußboden, sowie in dem Untersagen des Genusses unreinen Wassers.

Die **Diagnose** der Askariden läßt sich mit Sicherheit nur aus dem Abgange der Würmer selbst oder ihrer Eier stellen. Man wird deshalb bei Verdacht, eventuell nach Verabreichung eines Abführmittels, genau auf die Stühle achten und bei negativem Befund dieselben auf Eier mikroskopisch untersuchen müssen.

Die **Behandlung** besteht in der Darreichung von Santonin oder von Sem. Cinae; Trochisci Santonini (0·025—0·05—0·1 g), für Kinder von 3—5 Jahren 3 Abende hintereinander je 1, für Kinder über 6 Jahre je 2 Plätzchen zu nehmen. Hinterher gibt man ein Abführmittel, z. B. Ricinusöl oder beide Mittel werden kombiniert:

Rp.: Santonini 0·2	oder	Rp.: Santonini 0·01—0·02
Ol. Ricini ad 60·0.		Calomelan. 0·03—0·05.
MDS.: 3mal täglich 1 Kaffeelöffel		MDS.: Abends 1 Pulver.

Semen Cinae wird weniger gern genommen.

Rp.: Sem. Cinae 2·0
Sirup. simpl. 15·0.
MDS.: 3mal täglich 1 Kaffeelöffel.

¹⁾ Vgl. *Sonsino*, W. med. Presse, 1891, Nr. 39, 40, und *Epstein*, ebendort, 1891, S. 1714; *Langer*, Prag. med. W., XVI. 6; *Vierordt*, Sammlung klin. Vorträge, 1904, Nr. 375 (Literatur!).

Als Electuarium anthelminthicum kommen Tubera Jalapae allein oder mit Flores Cinae zur Verwendung:

Rp.: Tub. Jalap. 1·0
Sirup. commun. 25·0
M. f. electuarium.

Rp.: Flor. Cin. 5·0
Tub. Jalap. 0·5
Sirup. simpl. 25·0.

DS.: In 3 Portionen zu nehmen.

DS.: In 2—3 Portionen zu nehmen.

2. *Taenia*, der **Bandwurm**. Der Bandwurm findet sich auch im Kindesalter meist als *Taenia solium* und als *Taenia mediocanellata* s. *saginata*. Den *Bothriocephalus latus* habe ich¹⁾ bisher beim Kinde nur einmal in Berlin beobachtet.

Von diesen Entozoen ist *Taenia solium* platt, ca. 2 *m* lang, im größten Teil seiner Länge kettenartig gegliedert, von schwach gelblich-weißer Farbe. Der Halsteil zeigt keine Gliederung, ist erheblich schmaler als der Körper und geht nach vorn in das konisch geformte stecknadelkopfgroße Köpfchen über, an welchem sich vier Grübchen, die Saugnäpfe, um einen von einem doppelten Hakenkranz (Rostellum) umsäumten Rüssel befinden. Die reifen Glieder (Proglottiden), in deren Mitte der dentritisch verzweigte, nur 7—10 Seitenäste zeigende Fruchthaler (Uterus) verläuft, lassen an der Seite abwechselnd rechts und links die Öffnung des Genitalkanales erkennen. Nach und nach werden die Glieder einzeln oder zu mehreren abgestoßen und gehen mit den Faeces ab.

Die *Taenia solium* (Fig. 46, 47, 48, 49) entsteht beim Menschen aus dem *Cysticercus cellulosae* des Schweines (Schweinefinne), welcher sich aus den Eiern des Bandwurmes entwickelt.

Die *Taenia mediocanellata* s. *saginata* (Fig. 50, 51, 52, 53) ist länger als *Taenia solium*, auch etwas breiter, besitzt weder Rüssel noch Hakenkranz, der Uterus gibt zahlreichere Seitenäste ab, welche sich dichotomisch teilen. Sie entsteht aus einer im Rindfleisch vorkommenden Finne.

Taenia Bothriocephalus latus (Fig. 54, 55, 56), der breite Bandwurm, ist 5—8 *m* lang, graugelblich, kettenförmig gegliedert, seine Glieder, durchwegs von größerer Breite als Länge, greifen übereinander, das obere ein wenig über das untere, und besitzen die Geschlechtsöffnung in der Mitte nicht an dem Seitenrande. Das Mittelfeld ist graublau gefärbt und enthält den Uterus stern- oder rosettenförmig, so daß seine Form auch mit einer Wappenlilie verglichen wird. Der Hals dieses Bandwurmes ist etwas dicker, aber kürzer als derjenige des zuerst beschriebenen und trägt einen längeren Kopf mit zwei Grübchen, ohne Hakenkranz.

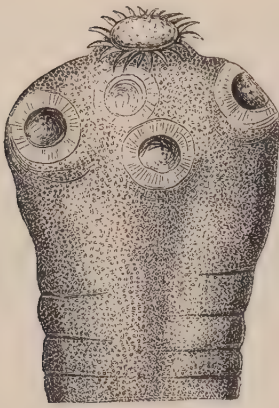
Die Eier des *Bothriocephalus latus* können sich im Wasser lebend erhalten und zum Embryo entwickeln. Dieser gelangt aus dem Wasser durch Vermittlung eines Zwischenwirtes (Hecht, Quappe), der ihn selbst erst wieder durch Aufnahme eines wirbellosen Wassertieres erworben hat, in den Verdauungstractus des Menschen.

Die *Taenia Nana* ist sehr kurz, nur 2 *cm* lang, und besitzt einen Kopf mit vier Grübchen und einem Hakenkranz. — Die *Taenia cucumerina* (bei Kindern selten beobachtet, wenngleich schon bei 3—4monatigen Säuglingen) zeichnet sich durch die bilateral symmetrisch gelegenen Geschlechtsöffnungen und das Fehlen der Saugnäpfe am Kopfe aus.

Der Bandwurm kommt bei Kindern aller Altersklassen vor, äußerst selten bei Säuglingen, vereinzelt bei Brustkindern, also auch in Fällen, wo noch keine Fleischnahrung verabreicht wurde.

¹⁾ B. Bendix, D. Ärzte-Z., 1904, Nr. 1.

Fig. 46.



Kopf von *Taenia solium*. Tierische
Parasiten. Prof. *Erich Peiper*.

Fig. 48.



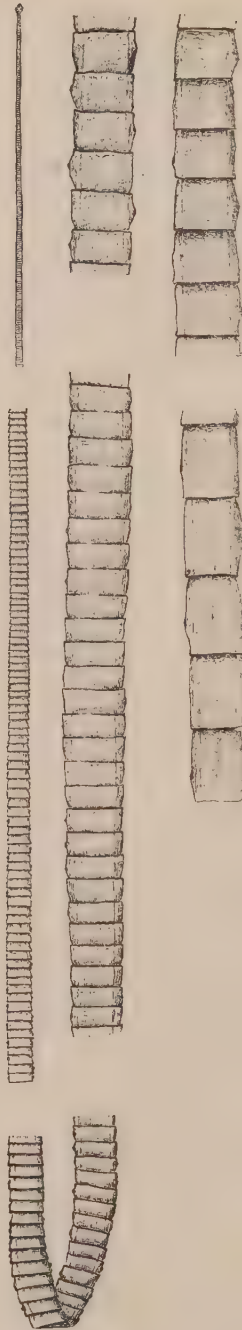
Reife Proglottiden von *Taenia solium*.
Tierische Parasiten. Prof. *Erich Peiper*.

Fig. 49.



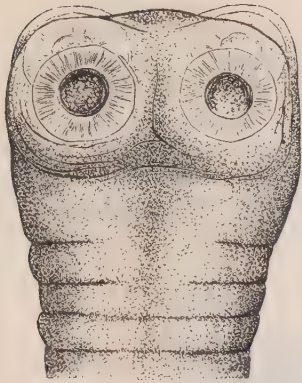
Eier von *Taenia solium*. Tierische
Parasiten. Prof. *Erich Peiper*.

Fig. 47.



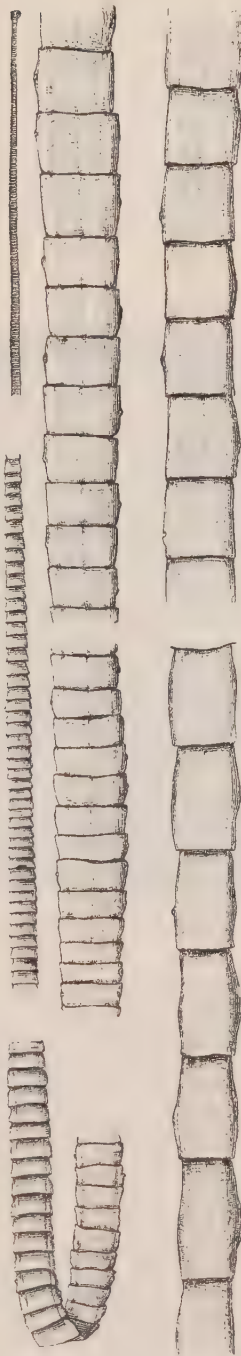
Taenia solium. Tierische Para-
siten. Prof. *Erich Peiper*.

Fig. 50.



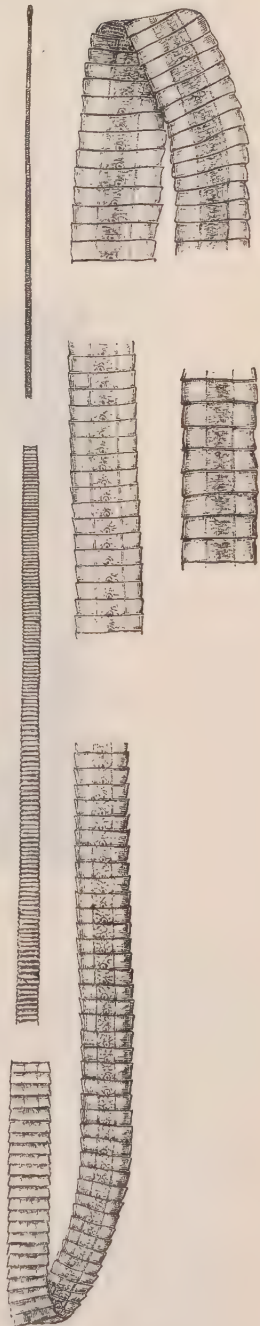
Kopf von *Taenia saginata*. Tierische Parasiten. Prof. *Erich Peiper*.

Fig. 51.



Taenia saginata. Tierische Parasiten. Prof. *Erich Peiper*.

Fig. 54.



Bothriocephalus latus. Tierische Parasiten. Prof. *Erich Peiper*.

Fig. 52.



Reife Proglottiden von *Taenia saginata*. Tierische Parasiten. Prof. *Erich Peiper*.

Fig. 53.



Eier von *Taenia saginata*. Tierische Parasiten. Prof. *Erich Peiper*.

Viele Bandwurmbesitzer bieten absolut keine Störung des Befindens dar. Nur zufällig entdeckt man, daß sie Träger eines Bandwurmes sind. Andere zeigen ähnliche Symptome, wie beim Spulwurm, nämlich interkurrente Leibschmerzen, Brechneigung, Würgen, Erbrechen, Jucken in der Nase und im After, Erweiterung der Pupillen, Blässe der Gesichtsfarbe und gelegentlich konvulsivische Zuckungen der Gesichtsmuskeln, die unter Umständen einen epileptiformen Charakter annehmen können. Die Leibschmerzen treten bei Anwesenheit des Bandwurmes besonders nach dem Genuß von säuerlichen Speisen, von Salaten, wie Heringssalat, von mariniertem Hering auf. Oftmals läuft den Kindern gleichzeitig das Wasser

Fig. 55.

Reife Proglottiden von *Bothriocephalus latus*. Eigene Beobachtung

im Munde zusammen, oder es tritt Übelkeit auf. Auch zeigen sich nicht selten zugleich mit den Leibschmerzen oder ganz unabhängig von ihnen, aber ohne erkennbaren Anlaß, Durchfälle. Die Blässe des Gesichtes ist mitunter sehr hochgradig und tritt zu anderen Zeichen der Anämie hinzu; selbst perniziöse Anämie kann sich bei Anwesenheit von Tänien entwickeln.

Die **Diagnose** eines Bandwurmes läßt sich mit Sicherheit nur aus dem Abgange von Gliedern stellen. Bei Verdacht verordne man eine der vorhin genannten säuerlichen Speisen oder ein Abführmittel und untersuche die Entleerungen.

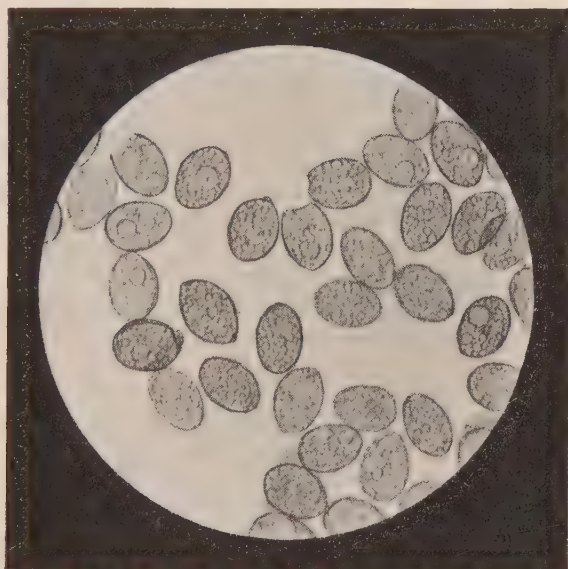
Übertragen werden die Finnen, welche im menschlichen Darmkanal sich zum Bandwurm entwickeln, durch rohes oder nicht genügend gekochtes oder gebratenes Fleisch von Schweinen, Rindern, Fischen, speziell vom Hecht oder Lachs (*Braun*).

Die **Prophylaxe** besteht in der sorgsamsten Untersuchung von zur Nahrung bestimmtem Fleisch und Fleischwaren, in der Ausschaltung

finnigen Fleisches und im Braten und Kochen jedes Fleisches. Ist aus therapeutischen Gründen für Kinder rohes, geschabtes Rind- oder Schinkenfleisch notwendig, so sei man in der Auswahl außerordentlich vorsichtig und achte während der Zubereitung genau auf Finnen.

Ist die Diagnose des Bandwurmes gesichert, so leitet man eine Bandwurmkur ein. Den Tag vor der eigentlichen Kur läßt man das Kind ordentlich abführen, nur flüssige Nahrung nehmen (Mehlsuppen, Bouillon, eventuell auch Kartoffelbrei), am Abend einen fein zerschnittenen, gezwiebelten, marinierten Hering essen und dazu schwachen chinesischen Tee trinken. Am anderen Morgen erhält der Patient zuerst eine Tasse süßen

Fig. 56.

Eier von *Bothriocephalus latus*. Eigene Beobachtung.

Kaffee, dann ein Abführmittel (am besten Ricinusöl) und, sobald Entleerung erfolgt ist, das Medikament. Die gebräuchlichsten Mittel, auch für das Kindesalter, sind Extract. Filic. mar. aeth., Cortex Granati, Koso und Kamala.

Rp.: Extr. Fil. mar. aeth. 3·0

Pulv. rad. Fil. mar. 3·0

Mellis depur. ad 30·0.

MDS.: In 3 Portionen zu nehmen.

Rp.: Flor. Koso 8—10·0, in 2 Portionen in Milch oder Tee zu nehmen, oder
5—10 Tabletten (e. 1·0).

Rp.: Decoct. cort. Granat. (30·0) 180·0

Extract. Filic. mar. aeth. recent. parat. 3·0

Sirup. cort. aur. 20·0.

DS.: Im Verlaufe einer Stunde in 3 Portionen.

Rp.: Kamalae 5·0—10·0

Pulp. Tamarind.

Sirup. simpl. aa. 5·0.

DS.: Innerhalb 1 Stunde zu nehmen.

Bei älteren Kindern empfiehlt sich *Extractum Filicis* in Kapseln,

Rp.: *Capsul. contra taeniam* (*Dieterich-Helfenberg*),

welche sich mir recht oft bewährt haben, oder die Form einer gallertartigen Emulsion (*Tritol*) aus gleichen Teilen *Filixextrakt* und *Ricinusöl* mit einem Zusatz von 30 % aromatischen *Diastase-Malzextrakt*.

Rp.: *Tritoli Filicis* (*Dieterich-Helfenberg*)

Nr. III (4 g *Filixextrakt*)

Nr. II (6 g *Filixextrakt*) bei älteren Kindern.

DS.: In 2 Portionen im Verlaufe von 10 Minuten zu nehmen

Als leidlich gut schmeckend wird auch empfohlen:

Rp.: *Extract. aeth. aspidii spinulosi* (*Merck*) 10

M. f. *capsul. gelat.* Dos. IV.

DS.: 1 Stunde nach Einnahme der Kapseln ein Abführmittel.

Am Tage der Kur bleiben die Kinder im Bette, trinken nach Einnahme des WurmmitteIs etwas Citronenzuckerwasser, nehmen ein Pfefferminzplätzchen oder Eisstückchen, um Übelkeit und Brechneigung zu verhüten. Verweigern Kinder die schlecht schmeckenden Bandwurmmittel, oder werden sie erbrochen, so nützt in verzweifelten Fällen nur eine Eingießung des Mittels durch den Magenschlauch. Läßt die Stuhlentleerung lange auf sich warten, so gibt man 1—2 Kinderlöffel *Ricinusöl*. Die Defäcation, welche am vorteilhaftesten auf einem Gefäß mit heißem Wasser stattfindet, darf nicht unterbrochen, noch viel weniger, wenn die Wurmentleerung sich in die Länge zieht, an dem Wurmende gezogen werden. Man spült den Wurm am besten auf einem möglichst engen Sieb ab.

Die Kur darf als gelungen nur betrachtet werden, wenn auch „der Kopf“ mit abgegangen ist. Ist derselbe zurückgeblieben, so leitet man, wenn von neuem Glieder abgehen, eine neue Kur ein.

3. *Anchylostoma duodenale*. Dieser Wurm ist von grauer oder graurötlicher Farbe, nur 1 mm dick, 6—12 mm lang, im größten Teile der Länge rundlich, nach vorn, d. h. im Halsteil sich etwas verjüngend und in ein kugeliges Köpfchen übergehend, nach hinten sich ziemlich gleichmäßig zuspitzend. Er entsteht aus rundlichen oder länglichrunden Eierchen, die mit den Faeces abgehend, im Wasser sich lange Zeit lebensfähig erhalten.

Der Wohnsitz des ausgebildeten Wurmes ist das Duodenum. Seine Anwesenheit daselbst hat immer wiederkehrenden Schmerz in der Gegend oberhalb des Nabels, abwechselnd Verstopfung und Durchfall, öfteren Abgang von blutigem Schleim, sodann als bemerkenswertestes Zeichen hochgradige Anämie, perniziöse Anämie und Muskelschwäche zur Folge. Der Wurm wirkt wie ein innerhalb des Körpers stetig saugender Blutegel. Er kommt hauptsächlich in Oberitalien und Ägypten endemisch und dort bei einzelnen Bevölkerungsklassen besonders verbreitet vor. Auch Kinder werden nicht von ihm verschont (*Polatti*, *Gaz. med. Lombarda*, 1884, Nr. 26).

Die Übertragung erfolgt durch Trinkwasser, gelegentlich durch die Finger, wenn sie mit dem Wasser von Pfützen etc. in Berührung gekommen waren.

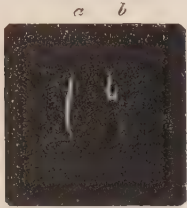
Die Therapie ist die gleiche wie beim Bandwurm oder Spulwurm.

4. *Trichocephalus dispar*, Peitschenwurm. Derselbe, etwa 2 cm lang, schwach gelblichweiß, spitzt sich von dem hinteren dickeren (beim

Weibchen geraden, beim Männchen spiralig gewundenen Ende nach vorn hin allmählich zu und hat an dem vordersten, sehr dünnen Ende die Mundöffnung. Man findet ihn im Kindesalter nicht gerade häufig, im Coecum, im angrenzenden Teile des Kolons, ausnahmsweise im untersten Teile des Ileums. Symptome ruft er nicht hervor.

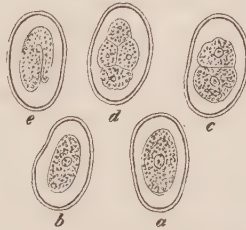
5. *Oxyuris vermicularis*, Fadenwurm, Springwurm. Derselbe ist etwa 3 mm (Männchen) bis 10 mm (Weibchen) lang, nur $\frac{1}{2}$ mm dick, von schwach gelblichweißer Farbe (Fig. 57). Das Köpfchen ist etwas verdickt, das hintere Ende beim Männchen gekrümmt, beim Weibchen fast gerade und spitz. Sein Aussehen erinnert an eine Käsemade. Die Eier (Fig. 58) sind oval, an einer Seite abgeplattet. Der Fadenwurm ist im Kindesalter

Fig. 57.



Oxyuris vermicularis.
Natürliche Größe.
a Weibchen. b Männchen.
Tierische Parasiten.
Prof. Erich Peiper.

Fig. 58.



Oxyuris vermicularis.
Eier in verschiedenen Ent-
wicklungsstufen.
Tierische Parasiten.
Prof. Erich Peiper.

außerordentlich häufig. Er findet sich im ganzen Darm, bewohnt aber vorzugsweise den Dickdarm, und zwar sitzen in den oberen Teilen die Männchen, in den unteren die Weibchen. Gegen Abend findet eine Wanderung der Männchen zu den Weibchen zwecks Begattung statt, die Weibchen kriechen aus dem Anus heraus und deponieren hier und an dem äußersten Teile des Mastdarmes ihre Eier. Der Wurm wandert bisweilen durch den Magen und Oesophagus in Mund und Nase, kriecht in die Vagina hinein oder dringt in das Praeputium ein. Der *Oxyuris vermicularis* lebt nur im Körper des Menschen und wird in großer Zahl mit dem Kot nach außen entleert. In den Falten des Anus erzeugt er lebhaften Juckreiz, welcher sich besonders abends einstellt und nicht selten den Schlaf stört. Als Eindringling in die Vulva kann er entzündliche Reizung mit Fluor und Veranlassung zur Onanie geben, am Praeputium ähnliche Erscheinungen hervorrufen.

Die Diagnose stellt man durch den Nachweis von Weibchen um den Anus herum oder von Eiern und ausgewachsenen Tieren in den Faeces. Der Verdacht auf Anwesenheit von Oxyuren wird erweckt, wenn Kinder über immer wiederkehrendes Jucken am After, namentlich zur Abendzeit, klagen.

Die Behandlung ist keine einfache, da infolge des heftigen Juckreizes, welchen die Würmer in der Nacht verursachen, die Kinder mit dem Finger am Anus kratzen, hierbei den Wurm und seine Eier unter die Nägel oder an die Finger bekommen und sich durch Kontakt mit dem Munde immer wieder von neuem infizieren. Das Hauptmittel zur Be-

kämpfung dieses Wurmes besteht daher in peinlichster Sauberkeit des Trägers.

Abends vor dem Schlafengehen Reinigungsklyisma (einfaches Wasser), Reinigung der Nägel und der Analgegend, reine, unten geschlossene Leib- und Bettwäsche. Frühmorgens nach dem Aufstehen außer dem Waschen des Körpers wiederum Säuberung der Nägel und Klysmata von Eiswasser, Knoblauchabkochung (schlecht riechend!) oder von Liq. Alumin. acet. (1 Eßlöffel auf 1 Liter), welche mehr zu empfehlen sind als die gefährlichen Sublimat- oder Carbolklistiere. Die Reinigungskur wird in gleicher Weise 8—10 Tage hintereinander wiederholt.

Von inneren Mitteln empfiehlt sich nach vorheriger Anwendung von Pulv. Liquirit. comp. oder Ricinusöl entweder eine Santonin- oder Naphthalinkur (0.15—0.4), viermal täglich 1 Pulver mit Zucker, 2 Tage hintereinander, darauf 8tägige Pause, dann wieder 8 Dosen, 14tägige Pause und eventuell nochmals 8 Dosen (Strangurie!).

Heller¹⁾ empfiehlt zuerst Kalomel, hinterher Santonin und darauf nochmals ein Abführmittel, außerdem Füllung des Darmes mit 1—3 Litern einer 0.2—0.5% igen Lösung von Sapo medicatus. Nach 8 Tagen Wiederholung der Kur.

Kommt man damit nicht zum Ziel, so empfiehlt sich die Einleitung einer Bandwurmkur, die gewöhnlich radikal wirkt.

6. *Trichina spiralis*. Die Trichinose der Kinder macht dieselben Symptome wie bei Erwachsenen, verläuft aber im allgemeinen etwas günstiger.

E. Krankheiten der Leber.

I. Icterus catarrhalis des Kindes.

Der katarrhalische Ikterus der Kinder macht die gleichen Erscheinungen wie beim Erwachsenen. Er beginnt in der Regel mit einer Gastritis. Die Kinder erbrechen, haben eine belegte Zunge, unangenehmen Geruch aus dem Munde, geringen Appetit, häufig Druck und Schmerz anfälle in der Lebergegend, nicht selten auch mäßiges Fieber. Einen oder zwei Tage später sieht man, daß der Urin braungelb, die Darmausleerung graulehmig aussieht, und daß die Conjunctiva Sclerae sowie die Haut eine gelbliche Farbe bekommen. Diese Zeichen nehmen im Laufe der nächstfolgenden Tage zu. Das Fieber dagegen pflegt, wenn überhaupt eine Temperatursteigerung vorhanden war, bald aufzuhören.

Ofter ist der Puls verlangsamt, wenn der Ikterus deutlich hervortritt, und zwar in dem Maße, daß in der Minute nur 70—75 oder noch weniger Schläge gezählt werden. Doch muß man, um dies zu konstatieren, das erkrankte Kind während des Schlafes untersuchen, da die Erregung den Puls frequenter macht. Mitunter kann man Schwellung der Leber durch Palpation und Perkussion nachweisen.

Etwa 8—14 Tage nach dem Beginne des Leidens läßt die Gelbfärbung zunächst des Urins nach, dann folgt diejenige der Haut und der Conjunctiva. In demselben Verhältnis verlieren die Faeces ihre graue Farbe und nehmen wieder eine gelbe oder braune an.

Nur selten dauert die Krankheit länger. In solchen Fällen ist die Leber deutlich (durch Perkussion und Palpation nachweisbar) geschwollen,

¹⁾ Heller, D. A. f. klin. Med., 1903, Bd. 77.

selbst die Gallenblase unter dem Leberrande fühlbar, der Zungenbelag recht stark, der Urin dunkelgelb gefärbt.

Der Ausgang ist ein günstiger, sofern es sich um den rein katarrhalischen Ikterus handelt.

Die **Diagnose** ergibt sich aus der Farbe des Urins, der Darmentleerungen, der Conjunctiva Sclerae, der Haut, dem Nachweis von Gallenfarbstoff im Urin und der Geringfügigkeit der Störung des Allgemeinbefindens. Bei septischem Ikterus ist letzteres stets in sehr hohem Grade beeinträchtigt, es tritt insbesondere frühzeitig eine erhebliche Depression und starker Kräfteverfall ein.

Die **Ursache** des Icterus catarrhalis der Kinder ist ein Katarrh des Ductus choledochus, der sich meistens aus einem Katarrh des Zwölffingerdarmes entwickelt. Derselbe kann die Folge einer Indigestion und einer Erkältung sein, entsteht aber sehr häufig, ohne daß selbst die sorgsamste Anamnese eine Veranlassung aufzufinden vermag. Ab und zu sind Gallensteine oder Spulwürmer, die in den Ductus choledochus dringen, Ursache des Ikterus. Der Icterus catarrhalis kommt bei Kindern mindestens ebenso häufig wie bei Erwachsenen vor, und zwar vorzugsweise im Alter von mehr als vier Jahren. Selten ist er bei älteren Säuglingen. Unter dem Bilde des katarrhalischen Ikterus, meist auch mit gleich günstiger Prognose, tritt die Erkrankung gleichzeitig öfter bei Geschwistern, bei Nachbarskindern oder bei einem größeren Teil von Kindern einer und derselben Schule auf — bisweilen geradezu in Form einer kleinen Epidemie — infektiöser Ikterus. Manchmal findet sich hierbei hohes Fieber und Milzschwellung. Schwere Formen des infektiösen Ikterus bei Kindern mit letalem Ausgang kommen ¹⁾ selten vor.

Rezidive, welche sich ja auch beim Icterus catarrhalis finden, sind beim infektiösen Ikterus noch häufiger.

Die bakteriologischen Untersuchungen über den Icterus infectiosus haben noch keine sicheren Resultate aufzuweisen (*Bacillus proteus fluorescens*; *Jaeger*, Zeitschr. f. Hygiene, 1892, Bd. 12, S. 525).

Von einer **Prophylaxe** wird kaum die Rede sein können. Verhütung von Indigestionen und von Erkältungen.

Die **Therapie** ist eine vorwiegend diätetische. Nützlich ist es, wenn die Kinder in den ersten Tagen, zumal wenn Fieber vorhanden ist, das Bett hüten. Da die Fettverdauung gestört ist, so kommt für die Diät hauptsächlich das Vermeiden von Fetten in Betracht, außerdem sind schwerverdauliche Speisen wegzulassen. Es empfiehlt sich: Erstes Frühstück: 1 Tasse schwarzer, dünner Tee und trockener Zwieback; zweites Frühstück: 1 Glas Buttermilch, bzw. Magermilch (oder 1 Ei) und Weißbrot; mittags: Bouillon mit Grieß oder Reis, Gemüse (mit Wasser gekocht), mageres Fleisch; nachmittags: 1 Glas Buttermilch und Zwieback; abends: Wassersuppe, Mehlsuppe oder dergleichen, auch kaltes Fleisch, Ei.

Im übrigen ist es gut, eine Flanellbinde um den Leib zu legen oder gegen die Leibschmerzen einen heißen oder *Prießnitz*-Umschlag zu verwenden und durch leichte Laxantien den Stuhl zu befördern, sobald derselbe nicht spontan erfolgt. Am meisten hat sich uns für diesen Zweck Tart. natronat. bewährt (10·0—20·0/150·0, dreimal täglich 10 g). Doch kann man auch andere Abführmittel (Rheum, Kalomel) verwerten. Nur in hartnäckigen

¹⁾ *Kissel*, Über infektiösen Ikterus bei Kindern. J. f. K., 1898, Bd. 48, S. 235.

Fällen reicht man Karlsbader Salz mit *Natr. bicarbon. aa.* Von *Henoch* werden auch reichliche Irrigationen des Darmes mit kühlem Wasser als heilsam befunden. Ich selbst verwende ab und zu Ölklistiere. Auch laue Bäder (von 35° C) können hier vorteilhaft sein. Dauert der Ikterus länger als 2 Wochen, so empfiehlt sich 1%ige Sodalösung (viermal täglich zwei Teelöffel), Karlsbader oder Vichywasser (zweimal täglich $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Weinglas). Zur Anwendung sonstiger Kuren, wie z. B. der Faradisation oder der Anwendung des mechanischen Druckes auf die Gallenblase, ist kaum je eine Indikation vorhanden. Bei häufigen Rezidiven ist eine Karlsbader Kur empfehlenswert.

Literatur:

Henoch, Vorlesungen. — *Graarud*, J. f. K., 26, S. 401.
Vogel-Biedert, Hdb. d. K., 10. Aufl., S. 182.

2. Erkrankungen des Leberparenchyms.

Erkrankungen des Leberparenchyms sind im Kindesalter ungleich seltener als bei Erwachsenen. Es hängt dies unzweifelhaft damit zusammen, daß die beiden Ursachen, welche bei letzteren so oft Affektionen der Leber hervorrufen, nämlich habitueller Genuß von Spirituosen und sitzende Lebensweise, bei Kindern meist wegfallen.

Im übrigen kommen im Kindesalter vor:

a) Eine langsam verlaufende Hepatitis mit leichter Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes und Fettansammlung in den Zellen. Sie geht einher mit nachweisbarer Schwellung, mit dyspeptischen Erscheinungen und Ikterus, findet sich vorwiegend bei hereditär luetischen, aber auch bei nicht luetischen Kindern.

b) Die eigentliche, voll ausgebildete Cirrhose¹⁾ ist bei Kindern ungemein selten, kommt aber tatsächlich vor, und zwar sowohl bei größeren Kindern, die schon dem starken Genuß von Spirituosen sich hingaben, als im Verlaufe von chronischer Intermitteus und ohne jede auffindbare Ursache. Eher kommt die sogenannte hypertrophische Cirrhose vor, und zwar bei luetischen wie bei tuberkulösen Kindern (*Pitt*). Die Syphilis macht sonst in der Leber miliare multiple Gummata, größere Gummata und die große gelappte Leber.

c) Die akute gelbe Atrophie ist ebenfalls bei Kindern sehr selten. Sie verläuft mit heftigem Fieber, ikterischen Erscheinungen, Erbrechen von Blut, Abgang blutiger Stühle und endet binnen kurzer Zeit unter Cerebralsymptomen. Vielleicht ist sie mikroparasitären Ursprunges oder durch ein von Mikroben erzeugtes Toxin hervorgerufen²⁾.

d) Die fettige Degeneration ist im Kindesalter relativ häufig und findet sich nach schweren Infektionskrankheiten, speziell nach Diphtherie und Scharlach, im Verlaufe von chronischer Tuberkulose, chronischen Eiterungen und chronischen Diarrhöen. Die Leber ist von gewöhnlichem Umfange oder mäßig vergrößert, ist blaßgelb oder bräunlich-gelb gefärbt, glatt, glänzend, gibt dem Fingereindrucke nach. Die Leberzellen erscheinen mit Fetttropfchen stark erfüllt, sonst aber normal. Schneidet man in die Leber ein, so bekommt das Messer einen fettigen Belag.

Kinder mit diesem Leiden machen den Eindruck entkräfteter Individuen. Ihre Farbe ist blaß oder fahl, nicht ikterisch, ihre Muskelkraft herabgesetzt, ihr Appetit vermindert, ihre Darmentleerung, wenn nicht diarrhoisch, so retardiert und grau gefärbt. Die Leberdämpfung ist mitunter vergrößert, mitunter aber auch ganz normal.

Der Verlauf ist stets chronisch und hängt von dem Grundeiden ab.

Die Behandlung hat lediglich letzteres ins Auge zu fassen, da ohne die Besserung desselben an Heilung der Fettleber nicht zu denken ist.

e) Die amyloide Degeneration. Auch dies Leiden ist Folgezustand entweder langwieriger Knochen- und Gelenkeiterungen sowie überhaupt Teilerscheinung allgemeiner amyloider Entartung.

Die betreffenden Patienten sehen kachektisch aus, fühlen sich matt und angegriffen, haben nur mäßigen Appetit. Die Leberdämpfung ist erheblich vergrößert,

¹⁾ *Unterberger*, J. f. K., XI, 390. — *P. Howard*, A. f. K., IX, 380. — *Demme*, 22. Jahresbericht. — *Pitt*, Med. Times, 1886, Nr. 1852.

²⁾ Vgl. *Rosenheim*, Z. f. klin. Med., 1890, XV.

mitunter in dem Maße, daß sie rechts bis in die Regio coeliaca reicht. Aber das geschwollene Organ macht keine Schmerzen. Fast immer kann man gleichzeitig einen Milztumor und Albuminurie nachweisen. Zeichen, welche auf amyloide Entartung der Milz und der Nieren hinweisen.

Das Leiden verläuft allemal chronisch und endet unter langsamem Verfall der Kräfte mit dem Tode.

Was die Therapie betrifft, so kann sie nur darin bestehen, daß man durch robrierende Diät die Kräfte zu erhalten sich bemüht.

f) Abscesse in der Leber. Sie rühren entweder von traumatischen Einwirkungen her oder sind durch Spulwürmer¹⁾, welche vom Gallengang her einwanderten, oder durch Pylephlebitis, Phlebitis umbilicalis, durch Ruhr, durch Ileotyphus²⁾ hervorgerufen und äußern sich durch remittierendes Fieber, Schmerz in der Lebergegend, partielle Schwellung derselben, leichten Ikterus. Der Absceß kann in den Thorax oder in den Darm, in die Peritonealhöhle oder nach außen durchbrechen. Die Prognose ist in jedem Falle bedenklich.

Therapie. Sobald die Diagnose durch die angegebenen Zeichen, eventuell durch den Nachweis der Fluktuation gesichert ist, macht man feuchtwarme Umschläge, inzidiert und nährt die vordere Wand der Eiterhöhle an die Incisionswunde (*Marsh*).

g) Echinokokkencysten. Sie sind im Kindesalter nicht so überaus selten und machen die nämlichen Symptome wie beim Erwachsenen. Mit vollem Recht werden sie auf den intimen Verkehr der Kinder mit Hunden zurückgeführt. Die Behandlung ist eine operative.

h) Maligne Tumoren, Sarkome, Carcinome der Leber trifft man bei Kindern überaus selten.

F. Erkrankungen der Milz.

Von Erkrankungen der Milz, welche sich durch die Vergrößerung des Organes (durch die Palpation besser nachweisbar als durch die Perkussion) dokumentieren, kommen im Kindesalter vor:

a) Die kongestive Hyperämie, welche sehr häufig in Entzündung (mit Einlagerung zahlreicher farbloser Zellen in die Milzpulpa) übergeht. Wir finden sie bei Typhus, Febris recurrens, Intermittens, Meningitis tuberculosa, Parotitis epidemica und anderen Infektionskrankheiten. Mit voller Sicherheit läßt sie sich nur dann diagnostizieren, wenn man vor dem linken Rippenrande die Milz wirklich fühlt.

b) Der Milztumor bei Leukämie und Pseudoleukämie, bei chronischer Malaria, bei Lues, Tuberkulose, Rachitis, bei Stauungen im Gebiete der V. portae und (in geringerem Grade) der V. cava inf.

c) Die amyloide Degeneration, welche gleichzeitig mit amyloider Entartung der Leber und Nieren bei chronischen Leiden der Kinder, insbesondere bei langwierigen Eiterungen, vorkommt.

d) Die Perisplenitis, eine entzündliche Affektion der Milz und ihres Überzuges, in deren Gefolge Verwachsungen der Milz mit dem Zwerchfell, mit der linken Flexur des Kolons, mit dem Fundus ventriculi eintreten.

G. Erkrankungen der Mesenterialdrüsen.

Die Mesenterialdrüsen erkranken sekundär, wenn im Bereiche ihrer Vasa afferentia pathologische Prozesse ablaufen, so bei akuter wie chronischer Enteritis, bei Abdominaltyphus, ferner im Verlaufe von akuten Exanthemen, von Diphtherie. In allen diesen Fällen ist die Erkrankung der Mesenterialdrüsen eine Hyperplasie, welche sich in der Regel bald zurückbildet, mitunter allerdings auch zu bleibender Hypertrophie und Verkäsung führen kann.

In erheblichem Grade schwellen ferner die Mesenterialdrüsen bei der Leukämie gleichzeitig mit der Milz, bzw. mit äußeren Lymphdrüsen (s. Leukämie) an.

Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Die scheinbar sich primär entwickelnde Hyperplasie der Mesenterialdrüsen, welche bald kleine Knoten bildet, bald eine bedeutende Umfangszunahme der Drüsen, Verlöthung derselben untereinander zu förmlichen Paketen zur Folge hat und wohl immer ziemlich rasch zur Verkäsung führt, ist in den meisten Fällen nichts als eine sekundäre tuberkulöse Erkrankung im Anschluß an

¹⁾ Scheuthauer, J. f. K., XIII, S. 63.

²⁾ Bernhard, ebendort, XXV, S. 303.

eine Tuberkulose des Darmes oder des Peritoneums, indem die Lymph- oder Chylusgefäßbahnen die Infektion vermitteln.

Die Mesenterialdrüsentuberkulose (*Atrophia* s. *Tabes mesaraica* oder, wie die Laien sagen, „Drüsen im Unterleibe“) äußert sich durch folgende Symptome: Die Kinder werden unlustig, blaß oder fahl, magern ab, obschon ihr Appetit sehr lange gut bleibt, oft gesteigert ist; sie haben ein remittierendes oder intermittierendes Fieber, sind verstopft oder diarrhoisch, zeigen als auffallendes Symptom einen kugelig, selten faßartig aufgetriebenen, nach dem Nabel sich zuspitzenden Unterleib, klagen nicht selten über Leibschmerzen. Untersucht man die Kinder, so findet man sehr häufig die Inguinaldrüsen geschwollen und hart, die Venen der Bauchhaut erweitert. Dagegen gelingt es nicht immer, die Drüsenpakete zu fühlen, weil der Darm durch Gase aufgetrieben ist, am ehesten noch, wenn man das betreffende Kind im Schlafe untersucht, rasch die Beine desselben hochzieht und in der Nabelgegend palpiert. Im übrigen sind Verwechslungen mit Fäkalmassen leicht möglich; doch wird die Diagnose vermeintlicher Tumoren wahrscheinlicher, wenn dieselben auch nach Entleerung des Darmes zu fühlen sind. Bisweilen lassen die geschwollenen Drüsen sich leicht durch die Rectaluntersuchung nachweisen.

Die Krankheit verläuft sehr chronisch. Unter stetiger Abnahme der Kräfte, Verschlechterung des Aussehens wird das Fieber hektisch. Es stellen sich Schweiß und profuse Durchfälle ein, der Appetit läßt nach, und so stirbt das Kind schließlich durch Erschöpfung. Vielfach, aber keineswegs immer, gesellt sich Tuberkulose der Lungen oder der Pia mater oder allgemeine Miliartuberkulose hinzu.

Die **Prognose** ist ungünstig.

Die **Diagnose** ist oft unmöglich. Ist der geschilderte Symptomenkomplex, der aufgetriebene Leib, die geschwollenen Inguinaldrüsen, das Hervortreten von ausgedehnten Bauchvenen und die Drüsenpakete in der Mittelbauchgegend vorhanden, so wird man nicht mehr fehlgehen.

Prophylaxis. Um — soweit es in unserer Macht liegt — die Mesenterialdrüsentuberkulose zu verhüten, soll man tuberkelbacillenhaltige Nahrungsmittel, namentlich also Milch von perlsüchtigen Kühen sowie Milch tuberkulöser Mütter oder Ammen ausschalten, wie überhaupt nach Möglichkeit die Gefahr der Infektion mit Tuberkelbacillen fernzuhalten suchen.

Therapie. Die Therapie hat in erster Linie für tunlichst gute Pflege der Patienten zu sorgen. Brustkindern ist, wenn die Mutter tuberkulös, eine gesunde Amme zu geben, künstlich genährte Säuglinge sind nur mit sterilisierter Kuhmilch zu füttern. Größere Kinder erhalten die Kost, welche bei chronischer Tuberkulose gereicht wird. Im übrigen bringt man die Patienten, wenn möglich, aufs Land, an die See, in Höhenkurorte, zu Hause aber in gesunde Räume.

Lokal verwende man Schmierseifeneinreibungen. Innerlich gibt man Pil. aloëticae ferratae oder Lebertran, Jodeisensirup oder Guajacolcarbonat. Bestehen Durchfälle, so sind sie mit denselben Mitteln wie bei chronischer Enteritis zu bekämpfen.

Vollkommene Heilung ist in einzelnen Fällen durch eine Operation zu erwarten.

Literatur:

- Stiebel, Verhältnis der Gekrösdrüsen zur Atrophie im Kindesalter. 1854.
 Löschner, Aus dem Franz Josef-Kinderspitale in Prag 1862.
 Widerhofer, G. Hdb., IV, S. 599.
 Demme, 24. Jahresbericht über das Jennersche Spital.
 Lorey, J. f. K., XVII, S. 86.

H. Peritonitis¹⁾.

Die Peritonitis ist eine mit Bildung serösen oder purulenten Exsudates einhergehende Entzündung des Bauchfelles oder eines Teiles desselben.

Pathologische Anatomie. Trifft man bei Sektionen frische Bauchfellentzündungen, so erscheint das Peritoneum an den affizierten Stellen gerötet, von einem reichen Gefäßnetz durchzogen, hier und da ekchymosiert und mit einem trüben Exsudate bedeckt. Dasselbe ist entweder serös-fibrinös, hämorrhagisch oder gelblichweiß, aus dünnflüssigem oder rahmigem Eiter, unter Umständen (nach Darmperforationen) aus mißfarbigem, stinkendem Eiter bestehend. Die Darmachlingen erscheinen aufgetrieben,

¹⁾ Vgl. Rehn in G. Hdb., IV, 1; Henoeh, Vorlesungen, 6. Aufl., 545.

sehr oft untereinander verklebt. Ihre Wand ist von Feuchtigkeit durchtränkt und läßt sich leicht zerreißen.

Das Exsudat kann, zumal wenn es umschrieben und serös-fibrinös ist, resorbiert werden; bindegewebige Auflagerungen auf der Serosa und Verwachsungen von Organen des Abdomens zeigen die stattgehabte Entzündung an. Abgesackter Eiter bricht oft nach außen (Nabel) oder in den Darm, die Scheide, Blase durch, und auch dann kann Heilung unter Bildung eines zuerst gefäßreichen, weichen, später derben Bindegewebes erfolgen.

Symptome. Die akute Peritonitis ist im Kindesalter nicht allzu häufig, öfter findet sie sich noch im Anschluß an septische und pyämische Erkrankungen beim Neugeborenen. Die Symptome weichen im großen nicht ab von denen der Erwachsenen; sie seien daher nur angedeutet. Es besteht Erbrechen, seltener fehlt es, meist Stuhlverstopfung, der Appetit läßt frühzeitig nach, der Leib ist gespannt, aufgetrieben und hochgradig schmerzempfindlich. Bei der Perkussion ist eine Dämpfung bald in geringerem, bald in größerem Umfange nachzuweisen. Oft ist Fluktuation zu fühlen, deren Nachweis um so schwieriger ist, desto jünger die Kinder sind. Im Beginne hohes Fieber. Der Urin ist sparsam und enthält Indikan.

Das Allgemeinbefinden ist immer stark alteriert. Die Patienten sind unruhig, schlafen nur oberflächlich, nicht anhaltend, oder sind vollkommen schlaflos. Der Gesichtsausdruck ist schwer leidend, ängstlich, der Blick matt, abwehrend, die Stimmung gedrückt, jedes Lächeln verschwunden.

Die Körpertemperatur hält sich in der Regel auf erheblicher Höhe, erreicht oft 40°C und noch mehr, ist kontinuierlich oder macht geringe Remissionen, erfährt nach zeitweisigem Nachlaß vielfach Exacerbationen, wenn der ursprüngliche Herd der Entzündung sich vergrößert, oder wenn ein neuer hinzukommt. Der Puls ist stark beschleunigt, dabei meistens klein, die Haut brennendheiß, an den Extremitäten vielfach kühl. Der Appetit bleibt andauernd herabgesetzt, der Durst ist beträchtlich, der Stuhl hartnäckig verstopft, die Urinsekretion stark verringert, die Atmung beschleunigt, oberflächlich, oft in Intervallen von einer tiefen Einatmung unterbrochen.

Beteiligt sich das Peritoneum der Blase an der Entzündung, so beobachtet man Dysurie, ab und zu Retentio urinae. Ist die Peritonitis Folge einer Ulceration des Darmes, so sieht man statt der sonst so konstanten Verstopfung meist Durchfälle. So kann je nach der Lokalisation des Prozesses das Bild modifiziert werden, in seinen Grundzügen bleibt es sich jedoch immer gleich.

Der Verlauf der Peritonitis ist sehr verschieden. In den Fällen, wo die Entzündung örtlich sich rasch begrenzt, kann schon nach wenigen Tagen Nachlaß der Schmerzen, des Fiebers, der Unruhe etc. eintreten, und 8 Tage nach Beginn kann die Krankheit bereits beendet sein. In anderen Fällen, in denen die Entzündung weiter um sich greift oder heftiger auftritt, dauert das Leiden bedeutend länger. Dann hält sich das Fieber geraume Zeit auf erheblicher Höhe. Infolge der andauernden Temperatursteigerung, des schlechten Appetits, des mangelnden Schlafes sinken die Kräfte merklich. Der Leib ist erheblich aufgetrieben, die Zunge stark belegt, der Stuhl hartnäckig verstopft. Schließlich fällt das Fieber, der Schmerz und der Meteorismus verringern sich. Es erscheint spontaner Stuhl, das erste sichere Zeichen des Nachlassens der Entzündung, das als solches stets mit Freuden zu begrüßen ist. Gleichzeitig pflegt sich auch der Appetit ein wenig zu regen. Doch vergehen meist

noch 2 Wochen und darüber, ehe jede Schmerzhaftigkeit des Leibes auf Druck und die peritonitische Dämpfung gänzlich geschwunden ist. Auch dann bleibt noch lange eine große Empfindlichkeit der Bauchorgane gegen konsistente und blähende Nahrungsmittel sowie gegen hastige Bewegungen des Körpers und Erschütterungen zurück.

In einer Zahl von Fällen bildet sich durch Abkapselung des Exsudates ein Absceß. Die Empfindlichkeit an der Stelle der Dämpfung nimmt stetig zu, das während des Morgens nachlassende Fieber steigt des Abends wieder an. Durch diesen Verlauf werden die Kranken ungemein in ihren Kräften mitgenommen. Mitunter öffnet sich der Eitersack nach innen, in den Mastdarm, die Blase, die Scheide oder nach außen und dann meistens in der Inguinalgegend oder am Nabel (*Gauderon*), der beim Kinde noch sehr nachgiebig ist. Nach der Eröffnung kann Heilung unter langsamem Aufhören der Eiterung eintreten. Weit häufiger ist aber der Ausgang ein letaler infolge der Entkräftung, welche das andauernde Eiterungsfieber mit sich bringt, oder durch Entwicklung einer diffusen Peritonitis.

Der Tod tritt vielfach auch ohne Abscedierung und nicht selten schon innerhalb der ersten 2—4 Tage ein (*Andreal, Senn, Rehn*). Die Kinder, zuerst unruhig, werden apathisch, verfallen, bekommen einen raschen kleinen Puls, oftmals galliges Erbrechen und gehen unter den Erscheinungen von Herzparalyse zu grunde. Es liegt dann allemal entweder eine septische, diffus-eiterige oder eine ausgebreitete seröse Entzündung des Bauchfelles vor.

Die akute Peritonitis der Neugeborenen ist eine Teilerscheinung der septischen Wundinfektion, deren schwerste Form man früher als Puerperalinfektion bezeichnete. Sie zeichnet sich aus durch die Intensität der Symptome, die den Charakter der foudroyanten Sepsis tragen, und die Schnelligkeit des Verlaufes. Die von ihr befallenen Kinder bekommen unter großer Unruhe und kläglichem Schreien Erbrechen und ein rapid ansteigendes Fieber, zeigen ungemein rasch einen aufgetriebenen, auf Berührung stark empfindlichen Leib, fast völlige Appetitlosigkeit, oberflächliche Atmung, dünne Entleerungen, werden oft ikterisch, meist sehr bald somnolent und sterben mitunter schon nach 24 Stunden, in der Regel am 2. bis 4. Tage der Krankheit unter den Erscheinungen allgemeiner Paralyse. Nur in sehr seltenen Fällen, in denen die Peritonitis weniger intensiv auftritt, tritt langsam Genesung ein (*Quinquauds* Abortivform der Puerperalperitonitis).

Die Prognose der Peritonitis ist im allgemeinen ernst und dubiös zu stellen, da der Verlauf gar nicht vorauszusehen ist. Am ungünstigsten ist die Prognose bei Peritonitis der Neugeborenen. Sehr wenig günstig stellt sie sich ferner, wenn sie im Anschluß an eine Perforation des Darmes auftritt und sofort diffus wird; wenig günstig auch, wenn sie Teilerscheinung eines septischen, pyämischen Prozesses ist, günstiger, wenn sie sich rasch beschränkt, günstig endlich, wenn sie sich idiopathisch als sog. rheumatische Peritonitis einstellt. Kommt es zur Bildung von Peritonealabscessen, so ist die Aussicht auf Wiederherstellung nicht groß, wenngleich nicht immer vollkommen hoffnungslos.

Die Diagnose stellt man aus der bei Berührung sich steigenden Empfindlichkeit des Abdomens, dem Meteorismus, der Dämpfung, dem ängstlichen Verhalten des Kindes, der Haltung seiner Beine, dem Vermeiden des Schreiens, aus der thorazischen, oberflächlichen Atmung, dem Brechreiz und der meist hartnäckigen Verstopfung. Eine Verwechslung mit Kolik, mit Flatulenz ist unter Berücksichtigung dieser Symptome kaum möglich.

— Eine subakute oder chronische, örtlich begrenzte Peritonitis läßt sich mit Sicherheit schwer diagnostizieren.

Peritonealabscesse werden erkennbar durch eine umschriebene Vorwölbung des Unterleibes. Der Dämpfungsbereich bleibt bei jeder Lagerung des Patienten der nämliche. Zeigen die Abscesse die Tendenz, nach außen durchzubrechen, so wird die Haut über ihnen gerötet.

Die akute Peritonitis des Neugeborenen kompliziert sich meist mit allgemeinen septischen Erscheinungen, so daß das reine Bild der Peritonitis an und für sich etwas verwischt wird.

Ätiologie. Die Peritonitis entsteht aus sehr verschiedenen Ursachen. Das eine Mal wird sie durch ein Trauma (Schlag, Stoß, Fall, Wunden), das andere Mal durch Weitergreifen einer Entzündung des Darmes, speziell des Coecums und seiner Umgebung, auf das Peritoneum, noch ein anderes Mal durch Perforation des Darmes hervorgerufen. Einzelne Fälle von Peritonitis werden auf Erkältung zurückgeführt (Peritonitis rheumatica), sehr viele endlich sind Teilerscheinungen septischer, pyämischer Prozesse, einer Arteriitis und Phlebitis umbilicalis, Komplikationen von Tuberkulose, Diphtherie, Erysipel.

Die Fälle von Peritonitis mit eitrigem Exsudat sind ausnahmslos mikroparasitären Ursprunges¹⁾. Am häufigsten findet sich der *Streptococcus pyogenes* und bei perforierender Peritonitis das *Bact. coli commune*.

Die Ursache der Peritonitis der Neugeborenen beruht stets auf einer Infektion, als deren Eingangspforte zumeist der Nabel (Ulcus, Phlegmone, Gangrän, Erysipel des Nabels, Arteriitis und Phlebitis umbilicalis) in Betracht kommt, gelegentlich auch die verletzte äußere Haut, die Schleimhaut des Mundes, die weiblichen Genitalien und der Darmkanal. Vgl. hierzu das Kapitel „Nabelerkrankungen“.

Prophylaxis. Eine wirksame Prophylaxis der nicht infektiösen Peritonitis läßt sich kaum ins Werk setzen. Diejenige der infektiösen fällt zusammen mit der Prophylaxis der septischen und pyämischen Krankheiten, des Erysipels, der Diphtherie, der Wundinfektion des Nabels der Neugeborenen.

Belangreich ist die Verhütung des Überganges der circumscribten Peritonitis in die weiterschreitende und diffuse. Dieselbe soll versucht werden beim ersten Beginn der Peritonitis vor allem durch absolute körperliche Ruhe und eine reizlose, im wesentlichen flüssige, knappe Diät.

Therapie. Bei der Behandlung der Peritonitis sind die wichtigsten Indikationen: vollkommene körperliche Ruhe, Rückenlage im Bett, Ausschalten jeder Bewegung, Ruhigstellen des Darmes (Opium), Bekämpfung des Erbrechens, vorsichtige, aber kräftige Ernährung.

Als Getränk diene: Eiswasser (Schlucken von Eisstückchen), kaltes Brunnenwasser, Mandelmilch in kleineren, öfteren Portionen (kein kohlen-säurehaltiges Wasser).

Als Nahrung empfiehlt sich: Hafer-, Gerstenschleim, Eiweißwasser mit Zucker, kalte Milch mit oder ohne eingeweichten Zwieback.

¹⁾ *E. Fränkel*, M. med. W., 1890, Nr. 2; *Predöhl*, ebendort; *A. Fränkel*, W. med. W., 1891, Nr. 13.

Bei hartnäckigem Erbrechen ist vollständige Nahrungsabstinenz auf kurze Zeit nötig und nur Getränk (Eiswasser) in jedesmal kleinen Mengen zu gestatten.

Hört das Fieber auf, tritt spontan Stuhl ein, schwindet die Tympanie und Schmerzhaftigkeit des Abdomens, so gehe man vorsichtig zu Kalbfleisch- oder Taubenfleischsuppen mit Eigelb, zu Suppen von Kindermehlen, Fleischsolutionen und Fleischsäften, künstlichen Eiweißpräparaten, in Bouillon oder Milch gelöst, über. Ferner empfiehlt sich Kartoffelbrei mit Milch, Milchreis, lockere Biskuits, fein geschabter Schinken, weiterhin gebratenes, zu Haché zerkleinertes Wildfleisch oder Geflügel, ein weich gekochtes Ei und etwas Wein. Obst und grünes Gemüse, grobes Brot, Wurst, Schwarzfleisch, Kuchen und scharfe Gewürze sind noch mehrere Wochen aus der Diät auszuschalten.

Brustkinder sind bei der Peritonitis an der Brust zu lassen.

Wenn Opium zur Behandlung herangezogen wird, so kann man es dauernd, unbeeinflusst durch die hartnäckige Stuhlverstopfung verwenden, bis die Schmerzempfindlichkeit ganz geschwunden ist, und Stuhl spontan auftritt. Die Dosierung ist $\frac{1}{2}$ mg (3 Monat), 1 mg (4 Monat), $1\frac{1}{2}$ mg (9 Monat), 2 mg (Ende des 1. Lebensjahres) und steigt je nach dem Alter auf 5 mg—1 dg, 4mal täglich, entweder in Pulverform oder

Rp.: Emuls. oleos. 100
Extract. Opii 0·01—0·02
Sirup. simpl. 20·0.
MDS.: 2stündlich 1 Kinderlöffel.

Im übrigen ist zu Beginn der Krankheit örtlich eine Eisblase anzuwenden. In den Fällen, wo sie nicht vertragen wird, wird sie durch feuchte, kühle Umschläge ersetzt. — Hat sich ein Eitersack gebildet, so macht man feuchtwarme Umschläge, inzidiert, sobald die Haut sich rötet, und verbindet aseptisch. Bei purulenter Peritonitis, deren Vorhandensein durch Probepunktion konstatiert werden kann, bei Tuberkulose ist Heilung durch Laparotomie¹⁾ möglich.

Bei Schwächezuständen sind kleine Mengen konzentrierter Fleischbrühe, Kaffee, Tee (mit Kognak), kühler Portwein, Champagner und die gebräuchlichen medikamentösen Analeptica häufig in Anwendung zu ziehen.

Bei längerer Dauer der Krankheit ist nahrhaftere Kost vorzuziehen, die in jedem Falle nach dem Kräftezustand und der Reizbarkeit des Magens zu bemessen ist. Ein zur Steigerung der Nährstoffzufuhr ermunterndes Zeichen ist das Wiedererscheinen spontaner Entleerungen, welches immer günstig aufgefaßt werden kann.

Bei chronischem Verlaufe sind außer einer kräftigen gemischten Ernährung Resorbentien am Platze.

Rp.: Kalii jodati 1·0—2·0
Aq. destillatae 100·0.
Solve. DS.: 4mal täglich $\frac{1}{2}$ Eßlöffel.

Bei Peritonitis der Neugeborenen Sorge man für angemessene Lagerung, für richtige Ernährung, Darreichung von Opium. Lindernd wirken weiche, nicht schwere, feuchtwarme Kompressen, die man mit Guttapercha und Flanell bedeckt. Man beachte den Nabel und bei Eiterherden in seiner Umgebung inzidiere man frühzeitig.

¹⁾ Henoch, B. klin. W., 1891, Nr. 4; Krecke, M. med. W., 1891, Nr. 33.

Tuberkulöse Peritonitis ¹⁾. Die tuberkulöse Peritonitis, die häufigste Form der Bauchfellentzündung bei Kindern, ist in der Regel eine diffuse Tuberkulose des Peritoneums, bei welcher Tuberkel an verschiedenen Stellen, zumeist im Netz, auf dem visceralen Blatt des Peritoneums, auf dem Überzuge der Leber und Milz abgelagert werden. Die Folge dieser Aussaat ist eine entzündliche Reizung des Bauchfelles, Rötung und Trübung desselben in der Umgebung der Tuberkel mit Ausschüttung einer bald serös-fibrinösen, bald blutigen Flüssigkeit. Im weiteren Verlaufe gehen die entzündeten Partien mit anderen Adhäsionen ein; die Tuberkel wachsen, gehen in einander über, verkäsen oder gehen eiterige Schmelzung ein, und in der Zwischenzeit treten Schübe frischer Tuberkel auf. Als anatomischer Befund findet sich bei Kindern, die an tuberkulöser Peritonitis gestorben sind, sehr häufig Fettentartung der Leber, Tuberkulose der Mesenterial- und anderer Lymphdrüsen, Tuberkulose der Lungen und parenchymatöse Nephritis, Ascites.

Die Krankheit kann akut, subakut oder ganz schleichend beginnen. Im ersteren Falle wird sie durch Frösteln, Übelkeit, Erbrechen, Schmerzhaftigkeit des ganzen Unterleibes, frequente Respiration und nicht unerhebliches Fieber eingeleitet. Bei subakutem Beginn findet sich Abgeschlagenheit, Nachlaß des Appetits, Übelkeit, mäßiger Schmerz an circumscribten Stellen des Abdomens, geringes, abends etwas ansteigendes Fieber. Bei den sehr schleichend einsetzenden Fällen, die recht häufig sind, findet man im wesentlichen nur die Zeichen von Dyspepsie, öfter sich wiederholende Kolikschmerzen, zeitweise Fieber, Nachlaß der Munterkeit, Abnahme der Kräfte.

Bei voller Entwicklung der Krankheit erscheint das Kind leidend, blaß, mit mattem Gesichtsausdruck. Sein Allgemeinbefinden ist gestört, der Appetit mangelhaft, der Durst ziemlich stark, die Zunge belegt, die Temperatur meist zwischen 38—39° schwankend, morgens manchmal normal. Die Respiration ist in der Regel beschleunigt, dabei oberflächlich, thorazisch. Spontaner Schmerz im Abdomen kann vorhanden sein, sowohl stetig als in Intermissionen, kann aber auch nahezu ganz fehlen. Es besteht häufig wiederkehrende Übelkeit oder wirkliches Erbrechen, oft Verstopfung, öfter auch Durchfälle, nicht selten Dysurie. Der Urin kann sparsam oder in normaler Menge, hell oder hochgestellt sein; mitunter enthält er Eiweiß.

Die Inspektion des Abdomens ergibt elliptische oder halbkugelige Auftreibung. Charakteristisch ist die ganz allmählich wachsende Volumenzunahme des Unterleibes. Der Nabel ist verstrichen oder vorgewölbt, bisweilen spitz hervortretend, die Venae epigastriacae als blaue, dicke Stränge sichtbar, die Palpation ergibt deutliche Spannung der Bauchdecken, Empfindlichkeit bei Berührung, bald überall, bald an einzelnen Stellen, mitunter härtliche Stellen oder auch Fluktuation, die Perkussion, welche sehr leise auszuführen ist, tympanitischen Ton oft nebst einzelnen, mehr circumscribten Dämpfungen, nicht selten freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Der Verlauf dehnt sich über Monate, selbst über Jahre aus. Bei vielen Patienten kommen Intervalle mit Nachlaß des Fiebers, der Schmerzen, der Übelkeit, mit Besserung des Appetits. Dann aber folgen wieder Verschlimmerungen, für welche ein Anlaß kaum zu finden ist, oder für welche kleine Diätfehler angeschuldigt werden, und welche, meist durch Nachschübe erzeugt, mit Brechreiz, Steigerung der Schmerzen und des Fiebers einhergehen. Schließlich magert das Kind mehr und mehr ab; die Wangen fallen ein, die Beine werden dürr, nur der Unterleib nimmt eher noch an Umfang zu. In seiner dünnen Haut treten die Venen, in der Inguinalgegend die Drüsen deutlich hervor. Zuletzt pflegen sich Durchfälle und Schweiß einzustellen, die den Kräfteverfall steigern. Schließlich erfolgt der Tod durch Marasmus, durch akute Peritonitis infolge eiterigen Zerfalls der Tuberkel, oder durch Komplikationen von Lungen-, bzw. Meningealtuberkulose. Bisweilen sucht sich der Eiter einen Weg nach außen, und zwar in der Regel durch den Nabel. Ein günstigerer Ablauf des Leidens wird dadurch nicht erzielt.

Die Prognose ist ernst.

Die Diagnose ist im Beginn der Erkrankung, besonders bei schleichender Entwicklung, sehr schwierig, oft ganz unmöglich. Erst mit der Zunahme des Leibumfanges, beginnender Schmerzhaftigkeit desselben, dem Nachweis circumscribter Dämpfungen, der Schwellung der Inguinaldrüsen, der stetigen Abnahme der Kräfte, unregelmäßigen Fiebers und erblicher Belastung wird die Diagnose gesichert.

Die Ätiologie ist die der Tuberkulose.

¹⁾ Ganz vereinzelt scheinen auch Fälle von vornherein chronisch verlaufender Peritonitis vorzukommen, welche nicht tuberkulös sind. (Vgl. *Henoch*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.)

Die **Prophylaxis** ist gleichfalls die der Tuberkulose überhaupt und der Darmtuberkulose im besonderen. Siehe Kapitel: Tuberkulöse Darmgeschwüre.

Die **Therapie** kann bei der ungünstigen Prognose im wesentlichen nur eine palliative sein. Sie soll die Schmerzen zu lindern und die Kräfte zu erhalten suchen. Der ersten Indikation dienen *Prießnitz*-, heiße (Brei-, Kamillen-) Umschläge, Opiate, eventuell eine ausgewählte reizlose Kost.

Von Medikamenten verwendet man: Guajacolecarbonat (3mal täglich 0·1—0·2), Bismut. subn. (3mal täglich 0·2—0·5), für ältere Kinder *Pilul. aloët. ferrat.* (1—2 Pillen täglich), bei durchfälligem Stuhl *Adstringentia* und *Stomachica* (*Fol. Juglandis* und *Decoct. Chinae*, *Decoct. lign. Campechian.*).

Die **Ernährung** hat im allgemeinen in einer kräftigen gemischten Kost zu bestehen, allerdings mit Rücksichtnahme auf die häufige Empfindlichkeit des Magens und des Darmes (Durchfälle). Es werden daher vielfach leicht verdauliche Eiweißpräparate (*Somatose*, *Nutrol*, *Albumose*, *Sanatogen*, *Tropon* u. a. m.) herangezogen werden müssen.

Lokale Schmierseifeneinreibungen auf den Bauch bringen bisweilen den Prozeß zum Stillstand.

Ein bestehender *Ascites* muß, wenn er stärker wird, punktiert werden.

Unter Umständen liefert die Laparotomie ein günstiges Resultat (Trockenlegung der Bauchhöhle, Einwirkung des Sonnenlichtes), ist daher in allen sicher diagnostizierten Fällen, wenn die Kachexie nicht zu weit vorgeschritten ist, anzuraten. Neuerdings wird die Einblasung von Sauerstoff in die Bauchhöhle nach Punktion des *Ascites* mit gutem Erfolge angewandt.

Die akute Miliartuberkulose des Peritoneums ist Teilerkrankung der allgemeinen Miliartuberkulose.

IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

A. Erkrankungen der Nase.

1. Akuter und chronischer Schnupfen. Rhinitis (Koryza) acuta et chronica.

Rhinitis acuta. Der akute Schnupfen ist ein akuter Katarrh der Nasenhöhlenmucosa und verläuft mit Rötung, Schwellung und Sekretion derselben. Die Absonderung, zuerst dünn, wässrig-schleimig, wird im weiteren Verlaufe dicker, gelblich-grünlich. Die Krankheit beginnt bei kleinen Kindern recht oft mit Temperatursteigerung, die bei Säuglingen eine Höhe von 40° erreichen kann. Nachlaß des Appetites, etwas Unruhe und Zunahme der Atmungsfrequenz. Diese Symptome halten meist nur kurze Zeit an, wenn der Nasenhöhlenkatarrh nicht Vorbote oder Begleiter eines anderen Leidens ist. Mitunter gesellt sich zu den Symptomen des akuten Schnupfens bei Säuglingen förmliche, kurze Zeit andauernde, Orthnopnoe (*Henoch*), die vielleicht von akuter Hyperämie der Lungen (*Kußmaul*) herrührt. Häufig steigt der Katarrh der Nase auf den Pharynx und auf die Bronchien herab. Häufig besteht höheres und länger andauerndes unregelmäßiges Fieber, das Gesamtbefinden ist mehr in Mitleidenschaft gezogen (Säuglingsgrippe). Bei größeren Kindern verläuft die Krankheit zwar auch mit geringem Unbehagen, doch meist ohne Fieber. Lästig ist für am Schnupfen erkrankte Säuglinge die Behinderung des Saugens. Sie können, da in der Regel beide Nasenhöhlen unwegsam oder fast unwegsam werden, nur abgebrochen ihre Nahrung nehmen. Auch schlafen die Kinder wegen der behinderten Nasenatmung schlecht. So leidet, wenn die Krankheit sich etwas in die Länge zieht, sehr leicht die Ernährung der Kleinen und ihr ganzes Wohlbefinden. Geht der Schnupfen mehr auf die hintere Nasenhöhle, auf das Nasendach, auf die Umgebung der Tuba Eustachii, auf die Tuben über (Rhinitis acuta posterior), so ist das Fieber meist höher und kontinuierlicher, auch schwellen die Halsdrüsen schmerzhaft an und es besteht die Gefahr der Erkrankung des Gehörorganes (Paukenhöhle etc.). Vielfach ist der akute Schnupfen, wie schon angedeutet wurde, der Vorbote oder der Begleiter eines anderen Leidens, so des Pseudocroups, der Masern, der Influenza.

Sehr ernst zu nehmen ist jeder mit hochgradigem Fieber beginnende und verlaufende Schnupfen. Derselbe bildet dann nur das Symptom eines schweren Leidens, in den meisten Fällen der die Nase ergreifenden oder mitergreifenden Diphtherie. Aus diesem Grunde muß bei jedem

Schnupfen, der mit heftigem Fieber verläuft, auf Nasendiphtherie untersucht werden.

Bisweilen wird Schnupfen mit gleichen Erscheinungen wie bei der Diphtherie beobachtet, die Entzündung bleibt aber auf die Nase beschränkt und geht nicht auf den Rachen über. Es besteht die von *Gerber* u. a. beschriebene Rhinitis fibrinosa (Rhinitis pseudomembranacea, *Henoch*), die mit Schwellung der Nasenschleimhaut und Absonderung eines jauchig-eiterigen Sekretes einhergeht, das den Naseneingang stark erodiert und zu Excoriationen mit Belag führt. Aus der Nase werden beim Ausspritzen Pseudomembranen herausbefördert. Die Membranen haben in einzelnen Fällen die Neigung, nach ihrer Abstoßung sich immer wieder neu zu bilden (Rh. fibrinosa chronica). Die Halsdrüsen sind häufig geschwollen. Die Temperatur ist meist nicht erhöht, oder es besteht nur mäßiges Fieber. Andere Allgemeinerscheinungen fehlen meist. Die Affektion verläuft nach 2—3—5 Wochen gewöhnlich günstig. Sie ist fast regelmäßig diphtherischer Natur. Indessen kommt auch ein nicht diphtherischer Croup der Nasenschleimhaut vor (Rhinitis fibrinosa seu pseudomembranacea non diphtherica), der auf Gonokokken- oder anderer Bakterieninvasion beruht.

Die Ursache des gewöhnlichen Schnupfens ist ungemein häufig Ansteckung auf bakterieller Basis, im übrigen vor allem Erkältung. Die Ursache des Masern-, Diphtherie- und Influenzaschnupfens sind die spezifischen Bakterien dieser Krankheiten. Säuglinge, zumal der ersten Lebenswochen, sind durch den akuten Schnupfen sehr gefährdet. Man soll sie daher nach Möglichkeit vor Infektionen und Erkältungen schützen.

Einer Behandlung der Krankheit bedarf es meist nur bei Säuglingen. Dieselbe läuft am raschesten ab, wenn die Kranken im Bett und in möglichst gleichmäßig temperierter, reiner, nicht zu kühler Luft gehalten werden. Das Bad wird einige Tage ausgesetzt. Ausbreiten eines mit Wasser getränkten Mullakens über dem Kinderbett. Günstig beeinflusst wird die Affektion durch häufige Reinigung der Nase, durch Pinselungen der Nasenschleimhaut 4mal täglich mit lauwarmem, reinem Öl, mit Arg. nitr. (1'0:50'0), Alumen (1'0:100) oder Einstäubungen von Bolus alba. Bei der Rhinitis post. sind schweißtreibende Einwicklungen am Platze, welche sich häufig auch beim einfachen Schnupfen gut bewähren, zur Entfernung der eingetrockneten Sekrete Eingießungen von lauwarmer physiologischer Kochsalzlösung in die Nase mittels Löffels oder Undine. Bei starker Verstopfung der Nase wird bisweilen die Ernährung mit dem Löffel notwendig.

Rhinitis chronica. Die chronische Rhinitis ist pathologisch-anatomisch entweder eine Hyperplasie der Mucosa mit Rötung, Schwellung luftkissenartiger Konsistenz oder eine Atrophie mit blasser Färbung und Verdünnung der Schleimhaut sowie mit Erweiterung der Nasenhöhlen. Man unterscheidet darnach eine Rhinitis chronica hyperplastica und atrophica. Doch findet man vielfach die Mucosa an einer Stelle hyperplastisch, an der anderen Stelle atrophisch. Vielfach wird angegeben, daß die nicht heilende Hyperplasie regelmäßig in Atrophie übergeht.

Symptome. Bei der hyperplastischen Form ist die Nase geschwollen, mit gelbgrünlichem Schleim angefüllt oder von Borken belegt, daher schwer durchgängig. Die Kinder schnüffeln infolgedessen viel, halten den Mund fast immer offen, weil sie durch die Nase gar keine oder ungenügend Luft einziehen. Oft besteht Schwerhörigkeit, da der chronische Katarrh von der Nase leicht auf den Pharynx und von ihm auf die Tuba Eustachii übergreift. Bei der atrophischen Form der Rhinitis chronica haben die Kinder erweiterte Nasengänge. In diesen erblickt man Krusten getrockneten

Schleimes, welche die Nase verstopfen können, oftmals aber kaum nennenswerte Beschwerden verursachen. Übler Geruch aus der Nase entsteht oft bei der atrophischen Form der Rhinitis chronica, Ozaena (s. dort). Mitunter zeigen die erkrankten Kinder noch eigentümliche Reflexerscheinungen, so Reizhusten (Nasenhusten), Migräne und Asthma¹⁾. Im Nasenschleime finden sich dann eosinophile Zellen und *Charcot-Leydensch*e Krystalle.

Die chronische Rhinitis kommt häufig als eine einfache Fortsetzung der akuten vor, gewöhnlich bei skrofulösen Kindern, sehr oft zugleich mit Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes, bisweilen auch bei Nichtskrofulösen, die dauernd in staubiger, dumpfer, feuchter Luft sich aufhalten müssen, oder bei Reizungszuständen der Nase, wie sie durch Fremdkörper oder Polypen hervorgerufen werden.

Charakteristisch ist die chronische Rhinitis bei Lues hereditaria. Hier handelt es sich entweder um eine einfache chronische oder um eine gummöse Entzündung. Lautes „Schniefen“ oder „Schnüffeln“, durch Schwellung der Mucosa und Submucosa der Nasenschleimhaut bedingt, muß bei Säuglingen des ersten Lebensvierteljahres stets den Verdacht angeborener Syphilis wachrufen. Der gummöse Prozeß geht oft auf das knöcherne Nasengerüst über, der zerstörte Knochen fällt ein, es entsteht die Sattelnase. Bei tuberkulösen Kindern findet sich chronische Rhinitis als Folge von tuberkulösen Granulationswucherungen auf der Mucosa und von lupösen Infiltrationen. Endlich wird chronische Rhinitis als Folge polypöser Exerescenzen innerhalb der Nasenhöhle beobachtet.

Die **Prognose** ist günstig, so lange es sich um Hyperplasie der Mucosa handelt, und die Beseitigung des Grundleidens möglich ist. Die Atrophie der Mucosa bietet schlechte Aussichten.

Die **Diagnose** wird durch die Inspektion, eventuell unter Zuhilfenahme eines Dilatoriums oder Nasenspiegels ermöglicht. Dabei orientiert man sich gleich, ob Hyperplasie, Atrophie oder gummöse Entzündung, lupöse Wucherung, polypöse Exerescenz vorliegt.

Die **Prophylaxis** der chronischen Rhinitis liegt in der Fernhaltung der Kinder aus dumpfen, staubigen Räumen, in angemessener Hautpflege, rechtzeitiger, konsequenter Behandlung der Skrofulose sowie des akuten Schnupfens.

Bei der **Behandlung** ist in erster Linie die Ursache zu berücksichtigen. Lues und Skrofulose bedürfen spezifischer und spezieller Behandlung. Fremdkörper, adenoide Vegetationen, Nasenpolypen müssen operativ entfernt werden. Dann hört mit der Grundkrankheit auch das Symptom, der Schnupfen, auf. — Liegt die Ursache in der Beschaffenheit der Luft, so muß für den Aufenthalt in gesunden Räumen gesorgt werden. Örtlich empfiehlt sich die regelmäßige, täglich drei- bis viermalige Ausspritzung oder Dusche der Nase mit zimmerwarmem Wasser und die unmittelbar darauffolgende Ausspritzung mit einer adstringierenden Lösung, am besten mit Sol. Zinci sulfurici 0·5:100·0 oder Sol. Aluminis erudi 1·0:100·0. Die nämlichen Lösungen können von größeren Kindern ebensogut in die Nase aufgesogen werden. Bisweilen leisten mit Borvaseline getränkte, kleine Wattetampons, welche mehrere Male täglich in die Nasenhöhle ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde) eingeführt werden, außerordentliches. Auch Einblasungen von $\frac{1}{4}$ Messer-

¹⁾ Nach *Lazarus* bewirkt Reizung der Nasenmucosa eine Verengerung des Lumens der Bronchien auf reflektorischem Wege durch Contraction der Bronchialmuskeln.

spitze voll eines Pulvers aus 10·0 Amylum und 0·05 Arg. nitr. mittels des *Bresgenschen* Insufflationsrohres (täglich einmal abwechselnd links und rechts) sind empfohlen worden. Bei skrofulöser chronischer Koryza wirkt ungemein trefflich die dreimal täglich wiederholte Einspritzung oder Aufsaugung von 0·5% iger Kochsalzlösung. *Braun* und *Laker* raten dringend bei den schweren Formen zur Schleimhautmassage durch Vibration mittels einer mit Watte armierten Sonde.

Literatur:

- B. Fränkel*, v. *Ziemssens* Hdb., IV.
E. Fränkel, *Virch. Arch.*, 79 u. 90.
Hack, *W. med. W.*, 1882, 49.
Michel, *Krankheiten der Nase u. s. w.* 1876.
Bresgen, *Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle.* 1891.
Bresgen, *Der chronische Nasen- und Rachenkatarrh.* 1883.
Kohts, *G. Hdb.*, III.
Herzog, *Der akute und chronische Nasenkatarrh.* 1886.
Braun, *Massage des Nasenrachenraumes.* 1890.
Laker, *Heilerfolge der inneren Schleimhautmassage etc.* Graz 1892.
Lazarus, *Du Bois-Reymonds A. f. Physiol.*, 1891, S. 19.
Baginsky, *B. klin. W.*, 1892, Nr. 9.
Gerber, *D. A. f. klin. Med.*, 1894, Bd. 54.
Scherliers, *Über fibrinöse Entzündungen der oberen Luftwege.* Inaug.-Diss., Königsberg 1897.

2. Ozaena.

Ozaena ist eine chronische Affektion der Nasenschleimhaut, unter Umständen auch der tiefer gelegenen Gewebsteile, mit üblem Geruch, bzw. übelriechendem Ausfluß aus der Nase (*Rhinitis atroph. foetida*). Wir unterscheiden eine Ozaena simplex, eine Ozaena syphilitica und eine Ozaena tuberculosa.

Pathologische Anatomie. Bei der Ozaena simplex sind die Nasengänge erweitert, die Schleimhaut an den affizierten Stellen — meistens der unteren, selten auch der mittleren Muschel — blaß, verdünnt, atrophisch und mit Borken bedeckt. Oft erstreckt sich die Atrophie bis auf die Knochensubstanz. Wo die Schleimhaut atrophisch ist, trifft man nach *E. Fränkel* eine Art narbigen Gewebes und an Stelle des Flimmerepithels regelmäßig geschichtetes Pflasterepithel, dessen desquamierende Zellen einer fauligen Zersetzung unterliegen. Nach demselben Autor schwinden die *Bowmanschen* Drüsen und das Ausbleiben ihres Sekretes ist wahrscheinlich der Anlaß einer Ansiedlung und Wucherung des die Fäulnis einleitenden *Bacillus foetidus*. — *Demme* leugnet das Fehlen der *Bowmanschen* Drüsen und gibt nur zu, daß ihre Belegzellen vielfach getrübt erscheinen. Er findet, daß bei echter Ozaena die atrophische Mucosa eine sehr verdickte Epithelschicht trägt, daß die obersten Lagen der letzteren den Charakter der Verhornung zeigen und daß jenseits der Epithelschicht Bindegewebszüge mit zahlreich eingelagerten Rundzellen hervortreten.

Symptome. Bei Ozaena simplex haben die Kinder verbreiterte Nasen, erweiterte Nasengänge. In ihnen erkennt man mit dem bloßen Auge oder dem Spiegel auf einer oder beiden Seiten trockene Borken, dicken, eiterigen, übelriechenden Schleim. Stets besteht starker Foetor der Nase. Letzterer ist charakteristisch für Ozaena. Wahrscheinlich entwickelt sich die Krankheit oftmals nach und nach aus der *Rhinitis chronica atrophica*, oftmals aber auch ganz selbständig. Immer verläuft sie sehr chronisch und heilt niemals spontan, selten überhaupt vollkommen.

Ozaena syphilitica ist die Folge von syphilitischer Ulceration und zerfallenden gummösen Infiltrationen der Nasenschleimhaut. Der Zerfall greift oft tiefer und führt zur Nekrose von Knochen- und Knorpelteilen. Bei dieser Form besteht chronischer

Schnupfen mit einem widerlich riechenden, eiterigen Sekret, welches teilweise in den Nasengängen zu Borken eintrocknet.

Ozaena tuberculosa wird durch tuberkulöse Ulcerationen und Granulationen hervorgerufen. Auch dabei kann die Geschwürsbildung tiefer greifen und zu Caries der Knochen Anlaß geben. Es besteht dann chronischer Schnupfen, gleichfalls mit Absonderung stinkenden Ausflusses aus der Nase.

Die Prognose der Ozaena simplex ist bezüglich der Schleimhautrestitution ungünstig, da wir kein Mittel besitzen, die Atrophie vollkommen zur Heilung zu bringen. Doch sind wir imstande, die Sekretion herabzusetzen und das unangenehmste Symptom der Ozaena, den widerlichen Geruch, zu beseitigen.

Die Prognose der Ozaena syphilitica ist bei rechtzeitiger und richtiger Behandlung eine günstige, diejenige der Ozaena tuberculosa weniger günstig, da der Prozeß in der Nase meist nur eine Teilerseinerung allgemeiner Tuberkulose ist.

Die Diagnose stellt man durch die Inspektion der Nase, durch die Untersuchung des Ausflusses und durch den Geruch.

Ätiologie. Die Ursache der Ozaena simplex ist dunkel. Sie entwickelt sich vorwiegend bei Individuen von 12—21 Jahren, weit mehr bei Mädchen als bei Knaben, mehr bei anämischen, schwächlichen, als bei gut ernährten, auffallend häufig bei skrofulösen. Nicht selten ist sie das äußere Zeichen einer Keilbein- oder Siebbeinhöhlenerkrankung. Häufig findet sich Ozaena bei Kindern, deren Eltern bereits an ihr litten. Häufig geht sie aus einer Rhinitis chronica atroph. simpl. sine foetore hervor. Die kausale Bedeutung des B. foetidus¹⁾, den man im Sekrete findet, ist noch nicht sichergestellt.

Die Ursache der Ozaena syphilitica und Ozaena tuberculosa bedarf keiner weiteren Besprechung.

Die Prophylaxis der Ozaena simplex besteht darin, daß man jeden chronischen Nasenkatarrh skrofulöser, anämischer, schwächlicher Kinder sorgfältig behandelt, den Übergang der hyperplastischen Form in die atrophische zu hindern sucht. Ozaena syphilitica kann man nur durch frühzeitige energische Bekämpfung der Syphilis verhüten.

Therapie. Die Behandlung der Ozaena hat zunächst den Allgemeinzustand ins Auge zu fassen, Skrofulose, Anämie, Lues, Tuberkulose zu bekämpfen, hat namentlich für möglichst gute Ernährung und Aufenthalt in gesunden Räumen, fleißigen Aufenthalt im Freien Sorge zu tragen. Sodann gilt es, örtlich einzuschreiten. Wenigstens viermal täglich ist die Nase durch Einspritzen, Aufsaugen oder Duschen von reinem Wasser zu säubern und gleich hinterher mit einer Lösung von Kochsalz 0·5 : 100·0 oder von Kalium chloricum 1·0—2·0 : 100·0 auszuspritzen. Nützt dies nach mehrwöchiger Anwendung nichts, so macht man täglich zweimal eine Einblasung von Kalomel nach vorheriger Reinigung der Nase oder von Kalomel und Hydrarg. oxyd. rubr. nach folgender Vorschrift:

Rp.: Calomelanos 1·0

Hydrarg. praec. rubr. 0·5

Sacch. albi 15·0.

M. f. pulv. DS.: Zum Einblasen.

Demme empfiehlt bei Ozaena Schleimhautmassage mit 20% iger Pyoktaninlanolinalsebe, nach vorheriger Reinigung der Nase mittels eines

¹⁾ Hajek, B. klin. W., 1888, Nr. 33.

an einer Kupfersonde befestigten Wattebausch. *Flatau* rät Reinigung der Nase, kalten Spray von 10—15 % Wasserstoffsuperoxyd, *Aristol* (1:0:15:0), Jodolinsufflation und Wandtamponade mit in Perubalsam getauchter Watte. Das mildeste Verfahren besteht in einer losen Tamponade der Nasenlöcher mittels hydrophiler Gaze zur Aufsaugung des Sekrets, zur Verhütung der Borkenbildung und des fötiden Geruches. Doch bleibt die Behandlung meist eine undankbare Aufgabe.

Literatur:

F. A. Meyer, De Ozaena. 1785.

Bresgen, Krankheiten und Behandlungslehre der Nase. 1891.

Michel, Krankheiten der Nasenhöhle. 1876.

Demme, D. med. W., 1891, Nr. 46.

Pins, A. f. K., X, Heft 2.

Kohts, G. Hdb., III, 2.

Majjer, Gaz. méd. Strassbourg. 1. Okt. 1891.

Flatau, M. med. W., 1892, 8.

Bruck, Die Behandlung der genuinen Ozaena. Allg. med. Zentralztg., 1899, Nr. 74.

3. Diphtherie der Nase¹⁾.

Die Diphtherie der Nase ist eine akut entzündliche, auf Infektion durch den Diphtheriebacillus beruhende Nasenschleimhautaffektion, bei welcher sich Auflagerungen auf und meist auch Exsudationen in die Schleimhaut bilden, in welchen der Bacillus selbst nistet.

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Mucosa sind dieselben, wie die bei der Angina diphtherica. Sie zeigen sich in der Regel zuerst auf einer Seite, aber nach kurzer Zeit auch auf der anderen, entweder zuerst hinten oder zuerst vorne und bestehen in entzündlicher Schwellung sowie in der Bildung grauweißer Beläge.

Symptome. Die Nasendiphtherie beginnt entweder primär in der Nase, oder im Anschluß an eine Angina diphtherica, mit hohem Fieber oder Steigerung schon vorhandener Temperaturerhöhung, mit serösem Ausfluß aus der Nase und Unwegsamkeit der einen oder beider Nasenhälften. (Starkes Schnüffeln.) Weiterhin hält sich das Fieber hoch, es tritt erhebliche Unruhe, heftiger Kopfschmerz, frühzeitige Depression des Nervensystems, hochgradiger Durst, fast völliger Appetitmangel hinzu. Der Ausfluß wird blutig-serös, darauf eitrig, mit Fetzen vermischt, und die Lymphdrüsen unter dem Kinn, oftmals auch in der Submaxillargegend schwellen an, wofern sie nicht bereits infolge primärer Angina geschwollen waren. Die Nase schwillt an, ihre Haut rötet sich.

Ungemein häufig nimmt das Leiden schnell einen ungünstigen Ausgang. Das sind die Fälle, wo die Nasendiphtherie als Begleiterin der hochgradig virulenten Form der „aufsteigenden“ Rachendiphtherie auftritt, bei der die Affektion des Pharynx mitunter überraschend geringfügig ist. Das Kind wird wenige Tage nach Beginn des Leidensoporös, sein Puls äußerst frequent, klein, der Herzschlag schwach; die Extremitäten fühlen sich kühl an, der Urin fließt unwillkürlich ab, und so geht das Kind paralytisch zu grunde, ohne wieder zum Bewußtsein gelangt zu sein.

Bei günstigem Ablaufe sehen wir das anfänglich sehr hohe Fieber gegen den 5.—7. Tag abnehmen; gleichzeitig verringert sich die Unruhe,

¹⁾ Vgl. *Somma*, Arch. di patol. infant., 1887, 24. *Henoch*, Vorlesungen, 8. Aufl., S. 723. *Kohts*, G. Hdb., III, 2, S. 18, und Kapitel Diphtherie.

der Kopfschmerz, die große Abgeschlagenheit. Der Ausfluß aus der Nase wird geringer, und namentlich erscheinen weniger Membranen in demselben. Nach zwei bis drei weiteren Tagen ist das Fieber zurückgegangen, ruhiger Schlaf stellt sich wieder ein, die Zunge reinigt sich, der Appetit regt sich. Auch die Lymphdrüsen schwellen ab. Zu allerletzt erst gehen der Schnupfen und die Nasenschwellung zurück.

Die **Prognose** der Nasendiphtherie ist dubiös.

Die **Diagnose** macht selten Schwierigkeiten. Schnupfen mit hohem Fieber erregt stets den dringenden Verdacht auf Nasendiphtherie, da anderweitige schwerfebrile Leiden gerade mit Nachlaß des etwa vorhandenen Schnupfens oder mit gänzlichem Trockenwerden der Nase verlaufen. Die Inspektion der Nase läßt fast immer weißliche Beläge erkennen, deren Untersuchung die Anwesenheit von Diphtheriebacillen ergibt. Auch die Ausstoßung von Membranen mit dem Nasensekret läßt keinen Zweifel an der Diagnose der Diphtherie. Und gleichfalls ist die Diagnose sicher, wenn die Nasenerkrankung sich im Anschluß an eine Angina diphtherica entwickelt.

Ätiologie. Die Nasendiphtherie kann bei bestehender Angina diphtherica durch die Finger oder durch Nasentücher von dort übertragen werden. Meist aber entwickelt sie sich durch direktes Fortschreiten des diphtherischen Prozesses aus dem Rachen durch die Choanen auf die Nasenschleimhaut, oder aber sie beginnt primär in der Nase.

Die **Prophylaxis** der Nasendiphtherie ist die der Diphtherie überhaupt.

Die **Therapie** hat zunächst alle Anordnungen bezüglich des Zimmers, der Isolierung und Unschädlichmachung des Sekretes so zu treffen wie bei Angina diphtherica. Das Kind ist gleichfalls wie bei der Angina diphtherica mittels *Behringschen* Heilserums gegen die Allgemeininfektion zu behandeln. Außerdem muß bei der hier in Frage kommenden, sehr rasch mit Symptomen von Schwäche einhergehenden Form die Darreichung von Stimulantien, Fleischbrühe, Kaffee, Wein angeordnet und konsequent durchgeführt werden. Ferner ist für täglich 4mal wiederholte, sehr vorsichtige Ausspülung der Nase mit lauem Wasser und unmittelbar darauf mit verdünntem Kalkwasser¹⁾ oder anderen desinfizierenden Lösungen Sorge zu tragen.

4. Nasenpolypen.

Nasenpolypen sind gutartige, mehr oder weniger gestielte Exrescenzen auf der Schleimhaut der Nase. Dieselben sind entweder von weicher Konsistenz, gallertig-blasig, graurot, in ihrer Struktur der Schleimhaut gleichend, nur zellenreicher; man nennt sie dann Schleimpolypen. Sind die Schleimdrüsen der Exrescenz blasenartig verändert, so spricht man von Blasenpolypen; sind die Drüsen vermehrt und vergrößert, so heißen sie adenomatöse Polypen. Endlich gibt es noch Fleischpolypen. Sie sind härter als die anderen, gehen statt von der Mucosa von dem submukösen Gewebe, dem Periost oder Perichondrium aus und sind Fibrome oder Fibrosarkome.

Die **Symptome**, welche durch die Anwesenheit von Polypen in der Nase erzeugt werden, sind zunächst diejenigen chronischen Schnupfens und steigender Unwegsamkeit der betroffenen Nasenhälfte. Deshalb beobachten wir, daß die Kinder Ausfluß aus der Nase haben, den Mund viel offenhalten, mit näselnder Stimme sprechen („Stockschnupfen“). Der Ausfluß enthält, wie bei chronischer Rhinitis, recht häufig *Charcot-Leydensche* Krystalle und eosinophile Zellen. Weiterhin gesellt sich nicht selten

¹⁾ *Somma* empfiehlt Ausspülung mit 1% Resorcin und selbst mit Sublimatlösung 0.03:200.

Tränenlaufen und Schwerhörigkeit hinzu. Sieht man nach Reinigung der Nase in dieselbe hinein (eventuell mit Zuhilfenahme eines Nasenspiegels), so erkennt man in der Regel alsbald, daß das Lumen durch eine Exerescenz verlegt wird. Bilden sich geschwürige Prozesse aus, so kommt es zu eitrigem und blutigem Ausfluß aus der Nase.

Nicht ganz selten leiden auch die mit Nasenpolypen behafteten Kinder an Asthma nervosum und an Migräne (*E. Neusser*, W. med. P., 1892, Nr. 4).

Die Ursache der Bildung von Nasenpolypen ist gänzlich unbekannt. Ob chronischer Katarrh der Nasenmucosa sie erzeugt, dürfte mehr als zweifelhaft sein.

Die Behandlung besteht in operativer Entfernung mittels der Polypenzange oder mittels der Drahtschlinge oder Glühschlinge.

5. Fremdkörper in der Nase.

Fremdkörper, die von den Kindern in die Nase geschoben werden (Bohnen, Erbsen, Perlen u. s. w.), erzeugen dort sehr bald eine Entzündung, die oft nur leicht, nicht selten aber auch mit Fieber und starken Schmerzen, in einzelnen Fällen sogar mit cerebralen Symptomen einhergeht. Mitunter werden die betreffenden Körper spontan durch starkes Niesen wieder entfernt; dann hört die Entzündung rasch auf. In der Regel aber bleiben sie haften, quellen, wenn sie dazu fähig sind, und können dann unter Umständen Ulcerationen der Mucosa erzeugen, selbst durch eiterigen, übelriechenden Ausfluß eine Ozaena vortäuschen.

Die Feststellung eines Fremdkörpers in der Nase gelingt meistens durch bloße Inspektion. An einen Fremdkörper ist zu denken, wenn ein Kind plötzlich näselnd spricht und bei übrigens gutem Befinden Ausfluß aus der Nase bekommt.

Wenn die milden Versuche, den Fremdkörper aus der Nase durch Niesbewegungen (dabei Verschuß des freien Nasenloches) oder durch Eingießungen von lauem Wasser zu entfernen, nutzlos sind, so geschieht die Entfernung mit einer rechtwinklig gebogenen Knopfsonde, eventuell mit einer gezähnten Pinzette oder mit einem *Davielsen*'schen Löffel oder unter Umständen durch Zerdrücken mittels einer Kornzange. Die Nachbehandlung besteht in Eingießungen von warmer 2%iger Borsäurelösung.

6. Nasenbluten (Epistaxis).

Abgesehen von dem meist im Verlauf von Infektionskrankheiten auftretenden Nasenbluten oder dem Nasenbluten bei geschwürigen Prozessen der Nase und nach Traumen findet sich bei Kindern nicht selten vom 8. Jahre bis zur Pubertät ein „habituelles Nasenbluten“. Man beobachtet es hauptsächlich bei herzkranken, bei anämischen Kindern oder solchen, die an hämorrhagischer Diathese leiden, oder aber auch bei sonst gesunden Kindern während des schulpflichtigen Alters. Die Blutung stammt meist aus einer kleinen, oberflächlich gelegenen Arterie im vorderen Teil des Septum narium. Bisweilen wird das Nasenbluten wohl auch hervorgerufen durch das häufige Bohren der Finger in der Nase.

Die Behandlung des Anfalles besteht darin, daß man die Kinder die Hände über den Kopf zusammenschlagen läßt, eine Eiskompresse in den Nacken legt und die vordere Nasentamponade mit einfacher Watte oder Eisenchloridwatte ausführt. Es ist vorteilhaft, wenn Kinder, die häufig plötzlich in der Schule von diesem Nasenbluten befallen werden, stets ein kleines Quantum Eisenchloridwatte bei sich tragen, um gegebenenfalls das Nasenloch selbst zu verschließen. In schweren Fällen muß man zur hinteren Tamponade mittels des *Belloqschen* Röhrchens schreiten. Bisweilen nützt auch dies nichts und man versucht, durch Einguß von 5–10%iger Gelatinelösung oder galvanokaustisch die Blutung zu stillen. Innerlich verordne man *Mixtura acida Halleri*, täglich 3mal 5–10 Tropfen (in einem Weinglas Wasser mit Glasröhrchen zu nehmen), oder ein Eisenmedikament.

B. Erkrankungen des Kehlkopfes.

Die anatomischen Eigentümlichkeiten des kindlichen Kehlkopfes.

Der Kehlkopf des Kindes¹⁾ ist verhältnismäßig klein, wenig entwickelt, sowohl nach Länge als nach dem Quer- und Sagittaldurchmesser, wächst langsam bis zum sechsten Jahre, dann sehr allmählich, um erst gegen die Zeit der Pubertät nach

¹⁾ *D. Galatti*, Beitrag zur Anatomie des kindlichen Kehlkopfes. Wien 1899.

allen Dimensionen rascher zuzunehmen. Sein unteres Ende nähert sich dann mehr der oberen Thoraxöffnung. Auch die Konsistenz des kindlichen Kehlkopfes ist eine erheblich geringere als später. Dies gilt namentlich von demjenigen des Neugeborenen, bei welchem die Knorpel nur eine geringe Festigkeit zeigen. Der Winkel, in welchem die Schildknorpelplatten zusammenstoßen, ist beim Kinde abgerundet, der Stimmfortsatz, der Aryknorpel in den ersten Jahren sehr wenig ausgebildet. Das Zungenbein liegt auf dem oberen Rande des Schildknorpels; die Ringknorpelplatte hat eine Neigung nach rückwärts, die beim Neugeborenen am stärksten hervortritt und im Laufe des 4. Lebensjahres verschwindet. Die Stimmritze erscheint innerhalb der ersten 6—7 Lebensjahre wie eine enge Spalte, deren Seitenränder nach vorn in einem sehr spitzen Winkel zusammenlaufen, von da nach hinten bis zu den Proc. voc. der Aryknorpel etwas divergieren und von nun an wieder sich einander nähern, um nach Bildung einer schmalen Spalte ineinander überzugehen. Die Stimmritze des jüngeren Kindes unterscheidet sich von der des älteren Kindes und des Erwachsenen dadurch, daß ihre Pars respiratoria, welche in der Stimmritze nach hinten an die Pars vocalis sich anschließt, sehr wenig ausgebildet ist, und daß dieser Teil von einer sehr drüsen- und gefäßreichen Mucosa umsäumt wird. Es liegt auf der Hand, daß damit jede Schwellung der Stimmbänder beim kleinen Kinde viel leichter eine Störung der Respiration hervorrufen wird als beim Erwachsenen. Letzterer besitzt auch eine relativ viel umfangreichere Pars respiratoria, welche seitlich von Knorpelwänden umgeben, gegen Verengung mehr geschützt ist.

Der Aditus laryngis beim kleinen Kinde wird durch jede starke Schwellung der Ligamenta ary-epiglottica in seinem ganzen Umfange verengt und nahezu geschlossen, während beim Erwachsenen stets ein mehr oder weniger erheblicher Raum offen bleibt¹⁾.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes kleiner Kinder ist reizbarer als die des Kehlkopfes Erwachsener. Aus diesem Umstande erklärt sich die große Heftigkeit des Hustens bei Pertussis, bei Masern, bei Influenza und die Hartnäckigkeit, mit welcher derselbe auch nach Ablauf dieser Affektionen noch lange persistiert.

Die Schleimdrüsen der Mucosa des Kehlkopfes, die sich überall, nur nicht im Bereiche der echten Stimmbänder, welche ein Pflasterepithel besitzen, finden, sind schon beim Neugeborenen vorhanden. Ob dieselben im frühen Kindesalter schwächer oder stärker entwickelt sind als im späteren Leben, ist nicht festgestellt.

I. Akuter Kehlkopfkatarrh, Laryngitis acuta, Pseudocroup.

Die Laryngitis acuta ist eine akut auftretende, katarrhalische Entzündung der Schleimhaut des Larynx, die stets ohne irgend welche Membranbildung verläuft.

Pathologische Anatomie. Die Schleimhaut des Kehldeckels, des eigentlichen Larynx und sehr oft auch des angrenzenden Teiles der Trachea ist entzündlich gerötet und mehr oder weniger stark geschwollen. Auf ihr befinden sich zuerst zähe, später lockere Schleimmassen. Recht oft erscheint das submuköse Gewebe mitbeteiligt, serös durchtränkt, ödematös geschwollen, insbesondere dasjenige der Plicae ary-epiglotticae.

Symptome. Die Krankheit beginnt mit Schnupfen, Niesen, auch mit katarrhalischem Husten als Vorboten. Nach mehreren Stunden oder nach einem oder zwei Tagen stellt sich, meist zuerst gegen Abend oder in der Nacht, Fieber und ein bellender, rauher Husten ein. Die Stimme ist belegt, heiser, der Kehlkopf bei Berührung gewöhnlich etwas schmerzhaft. Das Fieber währt meist nur einen oder zwei Tage. Nach einigen Tagen wird der Husten locker, er „löst“ sich, und nach einer Woche ist das Kind genesen.

Etwas gefährlicher sieht die phlegmonöse Form der Laryngitis aus, bei der es sich um eine entzündliche Infiltration der Mucosa der

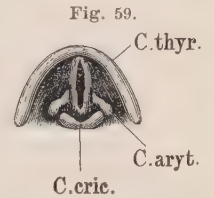


Fig. 59.
Horizontaldurchschnitt durch den Kehlkopf eines 1-jährigen Kindes im Bereiche der wahren Stimmbänder.
Natürliche Größe.

¹⁾ Hajek, A. f. klin. Chir., 42, S. 73.

-Epiglottitis, der ary-epiglottischen Falten, des ganzen oberen Kehlkopfabschnittes und besonders der Submucosa handelt. Auch hier ist das Kind heiser, der Kehlkopf ist schmerzhafter als bei der einfachen Form und das Fieber meist höher und länger andauernd. Dabei besteht tagelang Croup Husten und eine Stenose leichten oder schwereren Grades, die ganz besonders der Familie und häufig auch dem Arzte große Sorge bereitet. Diese Form entsteht durch Erkältung oder im Anschluß an Typhus oder Masern. (*Henochs genuiner Maserneroup*. — Vgl. Kapitel „Echter Croup“.) Sie verbindet sich im Anschluß an Masern nicht selten mit katarrhalischer Pneumonie. Gewöhnlich geht auch sie nach 6—8 Tagen in Genesung über; nur selten tritt suffokatorisch der Tod ein. Vom echten Croup unterscheidet sich die Laryngitis phlegmonosa hauptsächlich dadurch, daß die Stenose während ihrer Dauer sich sofort mit Beginn der Erkrankung einstellt und keine wesentliche Steigerung erleidet.

Gar nicht selten verbindet sich mit der heiseren Stimme und dem rauhen Husten bei der Laryngitis acuta eine Erschwerung der Atmung, es kommt zu hochgradiger Unruhe und Angst des Kindes. Häufig bildet sich eine Art von Erstickungsanfall aus; es treten plötzlich die Erscheinungen auf, die wir gewohnt sind, als „Pseudoeroup“ zu bezeichnen. Im Gegensatz zum echten Croup handelt es sich bei dem katarrhalischen oder Pseudoeroup um eine durch einfache katarrhalische Entzündung der Kehlkopfschleimhaut bedingte akute Larynxstenose. Der Pseudoeroup stellt sich anfallsweise ein mit Intervallen bestens Wohlbefindens. Gewöhnlich tritt eine Exacerbation der Beschwerden, die sich bis zum Erstickungsanfall steigern können, plötzlich abends oder mitten in der Nacht auf. Das Kind wird unruhig, schreit, richtet sich ängstlich im Bette hoch und bekommt keine Luft mehr. Der Puls ist sehr frequent, die Temperatur steigt auf 39° und höher, die Respiration ist beschleunigt, die Stimme belegt, heiser. Der Husten ist rauh, bellend. Beim Inspirieren werden Jugulum, Epigastrium und die Zwischenrippenräume eingezogen, die Nasenöffnungen erweitern sich und ist nicht selten ein sägendes oder pfeifendes Geräusch zu hören. Das Exspirium ist zwar etwas akzentuiert, doch nicht eigentlich behindert. Die Inspektion des Halses ergibt stark geröteten und geschwollenen Kehledeckel und Pharynx. — In der Regel bessert sich, bisweilen schon nach wenigen Minuten, nach einer halben oder ganzen Stunde der Zustand, zumal wenn dem Kinde warmes Getränk gereicht wird. Der Husten wird lockerer, die Unruhe und auch die Stenoseerscheinungen lassen nach; das Kind schläft wieder ein. Vielfach kommen in der Nacht Wiederholungen des Anfalles vor. Am folgenden Morgen ist das Befinden aber meist ein leidliches; der Husten tritt seltener auf, ist, wenn auch noch etwas bellend, doch nicht mehr so trocken und heiser. Atemnot und Fieber sind ganz geschwunden, der Appetit ist ziemlich gut. Gegen Abend kehrt der Husten vielfach in der geschilderten Weise wieder. Auch die Temperatur steigt wieder, und in der Nacht tritt gleichfalls wieder lautes sägendes Geräusch beim Inspirium auf. Die Kinder richten sich wieder unruhig wie in Erstickungsangst im Bette auf. Doch schon nach einigen Stunden, spätestens gegen Ende der Nacht, schwindet der beängstigende Zustand wieder. Oft tritt gegen Abend auch dieses zweiten Tages noch einmal der heftige, trockene Husten auf. Indessen mit zwei, höchstens drei derartigen Erstickungsanfällen ist meist die scheinbare Gefahr vorüber. Ist die Pflege eine richtige, so wird am folgenden Tage der Husten viel lockerer, wenn

auch noch etwas croupartig klingend, hält noch einige Tage an und verschwindet dann ganz. Mit dem Lockerwerden des Hustens hört das Fieber auf, und ruhiger Schlaf kehrt zurück.

In diesen Fällen, die sich im Anfall klinisch in ihren Symptomen kaum von dem später zu schildernden echten Croup unterscheiden, sind stets das submuköse Gewebe und die Plicae ary-epiglotticae stark geschwollen, wodurch das Lumen des Kehlkopfes verengt wird. Die seröse Durchtränkung der Plicae bewirkt eine Lähmung der in ihnen befindlichen Muskelzüge. Durch diese Lähmung verlieren jene Falten ihre normale Spannung und legen sich bei der Inspiration aneinander. Die Verengerung kann so hochgradig sein, daß der Aditus laryngis völlig verlegt wird und das Kind erstickt.

Vor und neben dem Pseudocroup besteht fast regelmäßig eine Bronchitis, die meist nach Ablauf der schweren Erscheinungen bestehen bleibt, aber selten in eine Bronchitis capillaris übergeht.

Die Prognose der Laryngitis und des Pseudocroups ist im ganzen günstig, zumal wenn frühzeitig die richtige Pflege angeordnet wird, dubiös ist dieselbe bei sehr kleinen Kindern und beim Hinzutritt von Oedema glottidis, sowie beim Übergang in Bronchitis capillaris resp. in katarrhalische Pneumonie.

Beim ersten Anfall von Pseudocroup sei man in der Beurteilung des Falles vorsichtig, da die Möglichkeit einer Diphtherie im ersten Augenblick nicht sicher auszuschließen ist.

Der Pseudocroup schließt sich gewöhnlich an eine leichte Erkältung an. Es bestand einige Tage mäßiger Schnupfen, etwas Husten, geringer Appetit, mäßiges oder überhaupt kein Fieber. Dann plötzlich ein Erstickungsanfall, meist gegen Abend oder in der Nacht. Ist der Anfall vorüber, so besteht außer einem etwas trockenen Husten, heiserer, belegter, rauher Stimme bestes Wohlbefinden. Diese Euphorie dauert stundenlang während des ganzen anfallsfreien Intervalls an.

Differentialdiagnose zwischen Croup und Pseudocroup. Der echte Croup entwickelt sich zwar fast immer unerwartet, steigt aber dann ganz allmählich, sich von Stunde zu Stunde verschlimmernd, bis zur vollkommenen Stenose an. Die Stimme verliert früh ihren Klang, wird heiser, der Husten bleibt dauernd rauh, bellend. Nach einer mäßigen Atembehinderung tritt im Verlauf von Stunden behinderte Inspiration, sowie weiter Beengung der Expiration ein mit dem bekannten lauten sägenden Geräusch und tiefen Einziehungen. Dieser drohende Zustand geht nicht wieder zurück, sondern verschlimmert sich bis zur höchsten Erstickungsgefahr. Nur bei Laryngitis acuta gravissima mit schwerster Atemnot kann man in der Diagnose für kurze Zeit schwanken. In zweifelhaften Fällen bringt die bakteriologische Untersuchung Gewißheit, da der echte Croup fast ausnahmslos diphtheritischer Natur ist.

Ätiologie. Die Ursache des Pseudocroups ist entweder plötzlicher Temperaturwechsel oder Ansteckung. Wie die akute Koryza, so wird auch die akute Laryngitis gar nicht selten von einem Kinde auf das andere übertragen. Die Krankheit wird durch verschiedenartige, nicht spezifische Krankheitserreger hervorgerufen. Der Pseudocroup kommt in jeder Periode der Kindheit, besonders häufig bei 2–6jährigen Kindern, und zwar bei Knaben mehr als bei Mädchen, sehr häufig auch bei Kindern mit adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum (*Coupard*) vor, bei verweichlichten mehr als bei abgehärteten. Er ist häufiger im Winter und Frühling als im Sommer

und Herbst. Beachtung verdient seine ungemein große Neigung zum Rezidivieren und sein häufiges Vorkommen als einleitender Husten der Masern wie überhaupt bei Masernkranken.

Die **Prophylaxis** der Krankheit und speziell der lästigen, die Eltern stark beunruhigenden Rezidive liegt vornehmlich in der systematischen Abhärtung der Kinder, in richtiger Hautpflege, tonisierenden Bädern, kalten Waschungen des Halses und der Brust, Fortlassen wärmender Halsbedeckung, Fürsorge für angemessene Bekleidung der Füße, Fernhaltung von Kindern, welche akut katarrhalisch erkrankt sind und tunlichstes Vermeiden schroffer Temperaturwechsel.

Die **Therapie** hat in erster Linie Bettruhe anzuordnen, bis das Fieber vollständig geschwunden ist und der Husten locker wird. Die Temperatur des Zimmers sei gleichmäßig 20° C. Bei der einfachen katarrhalischen Laryngitis versucht man durch Darreichung heißer Suppen die Diaphoresis anzuregen. Das Kind bekommt also am besten: heiße Milch, warmen Hafer- oder Gerstenschleim, Milch mit Emser Brunnen, als Getränk heißen Tee, heiße Limonaden. Außerdem erhält das Kind einen *Prießnitzschen* Umschlag um den Hals, der zwei- bis dreistündlich erneuert wird. In milden Fällen sind Medikamente ganz überflüssig. Ist der Husten quälend, so empfiehlt sich außer dem Emser Brunnen mit warmer Milch die Verabfolgung eines Inf. rad. Ipecacuanh., eventuell unter Zusatz von Narkotieis.

Rp.: Inf. rad. Ipecacuanh. (e 0·3) 100·0
 Aq. lauroceras. 1·0—1·5 oder Extract. Belladonn. 0·05—0·1
 Sirup. Althaeae 20·0.
 MDS.: 3stündlich $\frac{1}{2}$ Eßlöffel. Für ein 5jähriges Kind;
 oder Rp.: Codein. phosphor. (*Knoll*) 0·005—0·01—0·1
 Sirup. Althaeae 60·0.
 MDS.: Dreimal täglich 1 Kinderlöffel;
 oder Rp.: Ammon. chlorat. 1·0—3·0
 Aq. dest. 80·0
 Sirup. Liquirit. ad 100·0.
 MDS.: 2stündlich 1 Kinderlöffel.

Bei der phlegmonösen Laryngitis sind 2—6 Blutegel auf die vordere Halspartie zu setzen,* dicht über dem Manubrium sterni, ohne nachbluten zu lassen. Ferner kann man Quecksilbersalbe oder Unguent. colloïdale (1—2—3 g täglich) am Halse einreiben lassen oder man lege ein Vesicans, pinsle mit Jodtinktur, versuche einen Senfteig und mache hinterher eine feuchte Einwicklung des Halses. Auch Veratrinsalbe (Veratrin 0·5, Lanolin 20·0, dreimal täglich zur Einreibung) ist zu versuchen. Von vorzüglicher Wirkung ist bisweilen eine schweißtreibende Einwicklung.

Henoch empfiehlt nach der Blutentleerung ein Brechmittel:

Rp.: Pulv. rad. Ipecacuanh. 1·0—2·0
 Tart. stib. 0·03—0·05
 Aq. dest. 30·0
 Oxymel. scillae 15·0.
 MDS.: Alle 10 Minuten 1 Kinderlöffel bis zur Wirkung;
 oder Tart. emet. in Dos. refr.
 Rp.: Tart. stib. 0·05—0·1
 Aq. dest. 100·0
 Sirup. simpl. 20·0.
 MDS.: Alle 2 Stunden 1 Kinderlöffel.

Bei dem Pseudocroup pflegt gewöhnlich durch Zufuhr heißer Getränke (Wasser, Tee, Milch, Citronenlimonade etc.), durch heiße Katalpasmen auf den Hals oder durch einen heißen Schwamm auf den Kehlkopf, auch durch hydropathische Umschläge, zumal wenn das Kind ordentlich zugedeckt ist und in Schweiß gerät, der Anfall nachzulassen. Empfehlenswert ist nach *Henoch* auch die Applikation einer Speckseibe auf die vordere Halspartie als ableitendes Mittel; hierdurch pflegen leichtes Erythem oder kleine Pusteln erzeugt zu werden.

Läßt nach diesen Mitteln und nach dem Versuch eines Expectorans die Stenose nicht nach, so entschieße ich mich nur höchst ungern zu einem Brechmittel:

Rp.: Pulv. Ipecacuanh. 50

Sirup. simpl. 300.

MDS.: Alle 10 Minuten 1 Kinderlöffel.

In verzweifelten Fällen bleibt nichts anderes als die Intubation oder Tracheotomie übrig. Dieselbe kommt auch bei Erstickungsgefahr im Verlaufe der Laryngitis acuta in Betracht. Beim Auftreten von Bronchitis capillaris im Anschluß an Pseudocroup ist dieselbe in gewöhnlicher Weise zu behandeln.

Literatur:

Henoch, Vorlesungen, 8. Aufl., 331. *Oppolzer*, W. med. W., 1868.

Monti, Croup und Diphtheritis, 1884. *Bennecke*, Greifswald. med. Beitr., 1864, II.

Coupard, Journ. de méd. Bruxelles, 5. März 1888. *Krieger*, Ätiolog. Studien, 1877.

Rauchfuß, J. f. K., Bd. XX, und G. Hdb., III, S. 128.

2. Echter Croup. Laryngitis crouposa s. fibrinosa.

Der echte Croup ist eine akute Entzündung der Larynxschleimhaut, bei welcher es zur Epithelnekrose und konsekutiver Fibrinausscheidung an der Oberfläche kommt. Die croupöse Entzündung der Kehlkopfschleimhaut beruht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf Infektion mit Diphtheriebacillen¹⁾.

Pathologische Anatomie. Die Mucosa des Kehlkopfes einschließlich des Kehlkopfschleims und häufig auch diejenige der Trachea oder des oberen Teiles derselben sind entzündlich gerötet, injiziert, geschwollen. An einzelnen Partien oder auf der ganzen Schleimhaut des Kehlkopfes findet sich eine zu Anfang des Leidens grauweiße Auflagerung, welche so fein und dünn, wie ein Hauch oder wie ein Spinnwebgewebe, aber auch derb und mehr als 1 mm dick sein kann und sich von der Oberfläche bisweilen schwer abziehen läßt. Am festesten haftet sie an den wahren Stimmbändern, wo die Schleimhaut plattenepithelhaltig und drüsenfrei ist. Mitunter trifft man gleiche Auflagerungen auf der Mucosa des Pharynx, der Trachea und der Bronchien. Anfänglich

¹⁾ Die Ansicht der Autoren geht mit großer Majorität dahin, daß fast jeder Croup ein diphtherischer ist; und sicher gibt es eine primäre Larynxdiphtherie, die nur auf diesen beschränkt bleibt. Indessen wäre es wohl zu weit gegangen, den idiopathischen genuinen, nicht contagiösen Croup, den besonders *Henoch* von dem diphtherischen abgetrennt wissen will, leugnen zu wollen. Allerdings tritt durch die außerordentliche Contagiosität der Diphtherie und die ihr entsprechende endemische Verbreitung der einfache entzündliche fibrinöse Croup in den Hintergrund (*Baginsky*). Nach *Henoch* liefern die rasche Entwicklung aus einem Larynxkatarrh, der Mangel aller infektiösen Symptome, das Fehlen stärkerer, submaxillarer Drüsenanschwellungen, paralytischer Nachkrankheiten, die besseren Resultate der Tracheotomie genügendes Unterscheidungs-material zwischen diphtherischem und idiopathischem Croup.

Daß anatomisch dieselben Veränderungen der Larynxschleimhaut mechanisch durch Verbrennungen, Ätzungen hervorgerufen werden können, sei nur nebenbei erwähnt.

grauweiß, erscheinen sie im weiteren Verlaufe des Leidens geblichweiß und lösen sich dann spontan an einzelnen Stellen oder auch im ganzen Kehlkopf, in der ganzen Trachea ab, vielfach um einer nochmaligen Auflagerung, doch niemals einer Ulceration Platz zu machen.

Die Auflagerungen bestehen in der Hauptsache aus einem Fibrinnetz, welches zahlreiche Rundzellen, Leukoeyten und Bakterien einschließt und in mehreren Schichten liegt, deren älteste nach dem Lumen des Respirationstractus hinsieht. Behandelt man die Membran mit Kalkwasser, verdünnter Kali- oder Natronlauge, so löst sie sich allmählich auf. — Auf der Oberfläche der Membranen finden sich Diphtheriebacillen nur in geringer Anzahl, mit Kokken vermischt, darunter liegen sie häufig in Nestern angehäuft in großer Anzahl.

Symptome. Die Laryngitis crouposa beginnt fast immer plötzlich. Die Kinder erwachen aus dem Schlafe mit dem Gefühle von Beengung. Ein trockener, quälender Husten tritt auf, die Stimme ist schon etwas rauh. Allmählich steigern sich die Erscheinungen, die Inspiration ist ein wenig verlängert, auch nicht mehr ganz frei und geräuschlos. Das Kind atmet „schlürfend“. Der Husten wird jetzt dauernd rauh und bellend (Croup-husten), niemals von loser klingenden Hustenstößen unterbrochen, unverändert im Ton bei reichlicher Zufuhr heißer Getränke. Die Stimme erscheint heiser, belegt und leise, aber noch nicht klanglos. Die Palpation des Kehlkopfes und seiner Umgebung verursacht leichten Schmerz. Die Inspektion des Schlundes ermöglicht bei dem diphtherischen Croup bisweilen den Nachweis weißlichgrauer Beläge; der Kehldeckel ist stets stark gerötet. Die laryngoskopische Untersuchung ist schwierig (*Rauchfuß*, v. *Ziemssen*, *Bennecke*, *Monti*¹⁾). Bei der Auscultation des Kehlkopfes hört man ein eigentümliches Geräusch beim Inspirium und beim Exspirium, das vom Passieren der Luft durch die verengte Rima glottidis herrührt. Das Epigastrium wird schon jetzt bei jedem Inspirium eingezogen; die Engigkeit steigert sich bei jeder Erregung. Das Allgemeinbefinden erweist sich, abgesehen von der Atembeengung und der dadurch erzeugten Angst, je nach der Allgemeininfektion mehr oder weniger gestört. Eine nennenswerte Erhöhung der Körpertemperatur ist nicht zu konstatieren. Nur selten besteht etwas stechender Schmerz im Halse. Der Schlaf ist beeinträchtigt, unterbrochen von häufiger Unruhe und Aufschrecken des Kindes. Diese Vorboten bilden das erste Stadium, das Prodromalstadium oder Stadium catarrhale des Croups. Dasselbe dauert gewöhnlich 1—2 Tage, bisweilen längere, manchmal kürzere Zeit. Unter allmählicher Steigerung der Symptome entwickelt sich hieraus das zweite, das stenotische Stadium, in dem die Verengung des Larynx in den Vordergrund tritt.

Der quälende Husten wird keuchend, bleibt unverändert rauh und bellend und tritt anfallsweise auf. Die Heiserkeit steigert sich, die Stimme verschwindet ganz. Das Kind scheut sich zu sprechen, gibt es aber einzelne Worte von sich, so erfolgen sie äußerst leise und klanglos. Die Respiration wird stetig beengter, und zwar tritt die Schwierigkeit jetzt beim Einatmen und beim Ausatmen hervor. Die Atmung wird langsamer und tiefer, zwischen Ex- und Inspirium, beide Phasen von gleicher Zeitdauer, fehlt die Pause; beim Inspirieren und beim Exspirieren stellt sich ein lauttönendes, langgedehntes, pfeifendes oder „sägendes“ (krächzendes) Geräusch ein, das kontinuierlich ist. Eine Inspektion des entblößten Halses und Brustkorbes zeigt, daß bei jeder Inspiration die Grube oberhalb des Manubrium sterni, das Epigastrium und die Zwischenräume zwischen den

¹⁾ Über den Befund siehe *Rauchfuß* in *G. Hdb.*, III, S. 168.

Rippen stark eingezogen werden. Das Zwerchfell steigt in die Höhe. Am Halse treten die Sternocleidomastoidei stark hervor, der Kehlkopf bewegt sich bei jeder Inspiration nach abwärts, gleichzeitig werden die Nasenöffnungen erheblich erweitert. Das erkrankte Kind schläft wenig und oberflächlich. Es liegt unruhig im Bett, springt aufgeregt empor oder greift, den Kopf nach hinten werfend, angstvoll nach dem Hals. Die Gesichtsfarbe ist leicht livide, wird aber bei jedem Hustenanfall und in den Intervallen stärkerer Atembeengung stark cyanotisch. Der Puls ist sehr frequent, die Temperatur nicht erheblich gesteigert oder normal. Das Kind klagt wenig über Schmerzen, doch kann man ihm vom Gesicht das Gefühl der Angst und Atemnot ablesen.

Dieser beängstigende Zustand kann 36—48 Stunden anhalten und schließlich sich bis zum schwersten Erstickungsanfall steigern. Der Husten kommt in sehr heftigen Paroxysmen, fördert, nicht selten unter schwerer Atemnot, Fetzen von Membranen oder zusammenhängende Membranmassen, Ausgüsse der Trachea, des Kehlkopfes zutage, bleibt bellend und klanglos. Die Respiration ist jetzt dauernd hochgradig beengt. Die Anfälle, in welchen das Kind vollkommen cyanotisch, mit dem Gesichtsausdruck höchster Angst, mit geöffnetem Munde, den Kopf hintentüber gelegt, nach Luft schnappt, der Puls ungemein frequent und arhythmisch wird und man in jedem Augenblicke fürchtet, den Tod eintreten zu sehen, häufen sich. Nach dem Anfall stellt sich dann wieder ein etwas ruhigerer Zustand ein: matt fällt das Kind zurück, schlummert oberflächlich ein, erwacht aber bald unter erneuter, starker Beengung. Stellt sich zu diesem Zeitpunkte nicht spontan oder operativ, durch Intubation oder Tracheotomie, Erleichterung der Luftzufuhr ein, so tritt das Kind unter Erlahmung seiner Kräfte in das dritte Stadium der Lähmung, in das asphyktische Stadium, ein. Die Schwäche nimmt allmählich infolge des mangelnden Schlafes, der behinderten Sauerstoffzufuhr, der Anhäufung von Kohlensäure, der unausgesetzten Inanspruchnahme aller inspiratorischen und expiratorischen Muskeln zu. Das Kind wird teilnahmslos, liegt mit zurückgeworfenem Kopfe ruhig da. Das Gesicht ist bleich, cyanotisch; der Kranke atmet schnell und geräuschvoll, oberflächlich, aber nicht mehr so hochgradig beengt. Die Nase, die Hände und die Füße fühlen sich kalt an, der Puls wird klein, unzählbar, der Herzschlag kaum wahrnehmbar, klebriger, kühler Schweiß tritt auf die Stirn. Ab und zu kommt es noch einmal zu einem Angstanfall, hinterher hochgradiger Kollaps und in diesem geht der kleine Patient zu grunde.

Mitunter scheint nach Aushustung großer Membranmassen auf einige Stunden, selbst einen halben Tag sich Besserung einzustellen. Die Angst läßt nach, die Cyanose wird erheblich geringer, der Puls ruhiger, die Atmung weniger beengt und selbst ruhiger Schlaf tritt ein. Aber diese Besserung ist in der Regel eine trügerische. Sehr bald zeigt sich die Beengung der Atmung in der alten Weise wieder; die Angst und Unruhe erreicht wieder den früheren Grad und unter den Symptomen der Kohlensäureintoxikation tritt der Tod ein.

Bisweilen stirbt auch das croupös erkrankte Kind ganz plötzlich unter den Zeichen der Erstickung. Dieser Ausgang tritt dann ein, wenn die Membran sich an einer Partie gelöst hat, an der anderen aber festhaftet, beim Passieren des Luftstromes flottiert und dabei sich in die Rima glottidis legt.

Verhältnismäßig häufig tritt zur Laryngitis crouposa eine Bronchitis oder Pneumonia crouposa hinzu. Diese Komplikation zeigt sich an durch

eine mehr oder weniger rapide Steigerung der Temperatur auf 39·5 bis 40° und wird festgestellt durch die Ergebnisse der Perkussion und Auscultation; die anderen sonstigen Symptome werden durch den Croup mehr oder weniger verdeckt. Der letale Ausgang wird durch diese Komplikation noch beschleunigt.

Im übrigen kann auch der echte Croup in Genesung übergehen, und selbst ein mit Bronchitis crouposa und Pneumonie komplizierter Croup kann heilen.

Eine besondere Erwähnung verdient noch der sog. **schleichende Croup**, bei dem es sich stets um eine protrahierte, abwärts steigende und wesentlich im Larynx sich lokalisierende Diphtherie handelt. Bei anscheinend völliger Gesundheit der Kinder stellt sich ein kurzer, trockener, bellender Husten ein, der sich mehrfach am Tage und in der Nacht wiederholt. Derselbe klingt anfangs so wenig verdächtig, daß er weder die Eltern noch den Arzt ängstigt. Weiterhin nimmt er an Häufigkeit zu, bleibt aber im Charakter unverändert. Nach mehreren Tagen erst zeigt sich leichte Erschwerung der Atmung und Heiserwerden der Stimme, auch wohl geringe febrile Erregung. Die Beengung steigert sich langsam von Tag zu Tag, nicht plötzlich, und erreicht 7, 8 oder 9 Tage nach dem ersten Auftreten des bellenden Hustens einen so hohen Grad, wie bei dem akuten Croup am 1., 2. oder 3. Tage. Von da an verläuft die schleichende Form wie die akute, aber fast immer ungünstig. Die Kinder bekommen heftige Husten- und Erstickungsanfälle, ein cyanotisches Aussehen, werden matt und teilnahmslos; die Extremitäten fühlen sich kühl an, die Herztätigkeit erlahmt und unter den Erscheinungen der Herzschwäche tritt der Tod ein. Beim günstigen Ablauf verliert sich langsam die Beengung und der Husten wird lockerer, doch dauert es gewöhnlich 14 Tage vom Beginne der Krankheit, bis derselbe völlig katarrhalisch geworden ist.

Die **Prognose** muß beim Croup stets dubiös, beim schleichenden sehr ungünstig gestellt werden. Ungünstig ist die Prognose bei Komplikation mit Bronchitis capillaris und mit Pneumonie, ebenso, wenn junge Kinder unter 3 Jahren befallen werden.

Die **Diagnose** des echten Croups macht selten Schwierigkeiten. Entscheidend ist: 1. der plötzliche Beginn¹⁾ meist ohne katarrhalische Vorboten und besonders das frühzeitige Auftreten der Atembeschwerden; 2. die dauernde, nicht wieder schwindende Beengung, die allmähliche, von Stunde zu Stunde zunehmende Steigerung der Stenose; 3. der stets gleiche, klanglose, trockene Husten, sowie die klanglose Stimme. — Pseudocroup beginnt mit Niesen, Schnupfen und Katarrhhusten; erst nach dem Voraufgehen dieser Erscheinungen entwickelt sich der bellende Husten. Er zeichnet sich durch anfallsweises Auftreten der Larynxstenose aus. Zwischen den Anfällen, welche besonders in der Nacht auftreten, sind ganz stenosefreie Pausen. Selten erreicht die Beengung einen hohen Grad, meist tritt bald Erleichterung ein und niemals werden Membranen ausgehustet. Die Frage, ob es sich gelegentlich auch mal um einen genuinen, nicht diphtherischen Croup handelt, entscheidet unter allen Umständen die mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung von Partikelchen des Belages im Schlunde bzw. der ausgehusteten Membranfetzen.

¹⁾ Sehr selten geht Bronchitis crouposa dem Kehlkopf- und Rachencroup voraus = aufsteigender Croup.

Den schleichenden Croup erkennt man aus seinem langsamen fieberlosen Beginne, dem eigenthümlichen Husten, der stetigen Zunahme der Symptome.

Prophylaxis. Frühzeitige Serumbehandlung gewährt den besten Schutz gegen echten Croup. Im übrigen versuche man nach Möglichkeit die Kinder vor der Infektion mit Diphtherie zu bewahren.

Therapie. Die Behandlung beruht auch schon vor voller Ausbildung der Stenose in der Anwendung großer Dosen Diphtherieheilserums (2000 bis 3000 und mehr I. E.) und in schweißtreibenden Einwicklungen (s. „Diphtherie“). Die Mittel, welche dem Arzte sonst noch zu Gebote stehen, versagen leider sehr häufig. Immerhin ist in dem Stadium catarrhale noch ein Brechmittel, das die Kräfte möglichst schont, zu versuchen.

Rp.: Rad. Ipecacuanh. pulv. 0·5—1·0

Disp. dos. 6.

DS.: Alle 10 Minuten 1 Pulver bis zur Wirkung.

Läßt man zwischen den einzelnen Dosen laues Wasser trinken, so gelingt es fast immer, Erbrechen zu erzielen. Nach dem Brechakt ist für die kleinen Patienten Ruhe geboten. Die Luft im Zimmer sei feucht und nicht kühler als 17—18° C. Im Zimmer Aufstellen von Schalen mit kochendem Wasser. Bei älteren Kindern Inhalieren von Salzwasser. Reichlich heiße Getränke, Milch, Gerstenschleim, Hafersuppe oder dgl.

Auch Blutentziehungen, Vesicatore, Einreibungen mit grauer Salbe sind im 1. Stadium des Croups zu versuchen.

In den günstigen Fällen, wo die Krankheit sich offenkundig zum Bessern wendet, ist es nötig, bald für kräftige Ernährung zu sorgen.

In den schwereren Fällen versagen alle die genannten Mittel; ebenso wenig sieht man vom Kal. jodat. (1 %), Ol. Terebinth. (30·0), $\frac{1}{2}$ bis 1 Teelöffel in Haferschleim, oder Apomorphinum 0·05/100·0, 2stündlich ein Kinderlöffel, einen Erfolg. Die Krankheit verschlimmert sich, die Atemnot wird größer, Erstickungsgefahr droht und zeigt sich durch starke Cyanose an. Das einzige Mittel, von dem man auch bei ausgebildeter Stenose noch einen Rückgang der Erscheinungen und schließlich eine Heilung erwarten darf, ist das *Behringsche* Heilserum. Deshalb ist es am gerathensten, bei jedem echten Croup sofort die Heilserumtherapie in Anwendung zu bringen und alle die anderen vorgeschlagenen und früher verwandten Mittel nur als nebensächliche Unterstützungsmittel bei der Behandlung des Croups zu betrachten. Gehen trotz der specifischen Therapie die Stenoseerscheinungen weiter, so säume man nicht zu lange mit der Intubation oder mit der Tracheotomie.

Die Intubation wird ausgeführt mittels der *O. Dwyerschen* Kanüle [Besteck von *Windler* (Berlin) oder *Alexander Schüdel* (Leipzig)], welche nach Einführung 3, 4, 6 Tage, jedoch keinesfalls länger als 9—10 Tage liegen bleiben kann¹⁾. Wie lange man im einzelnen Fall den Tubus liegen

¹⁾ Vgl. über Intubation *Escherich*, W. med. W., 1891, Nr. 8. — *Waxham*, Brit. med. Journal, Sept. 1888, 29. — *Huber*, Arch. of Paediatrics, 1889, VI. — *d'Heilly*, Gaz. des hôpit., 1888, 52. — *Ganghofner*, J. f. K., XXX, 328. — *v. Ranke*, ebendort, 298, und in *Baginskys* pädiatr. Arb., 1890. — *Schwalbe*, D. med. W., 1891, 14. — *Aronson* in *Baginskys* Arbeiten (Virchow-Festschrift). — *v. Bokay*, Die Lehre von der Intubation. Leipzig, F. C. W. Vogel 1908. — *E. Pfeiffer*, W. med. W., 1891, 32. — *Petersen*, D. med. W., 1892, 9. — *Schweiger*, J. f. K., Bd. 36, 1893. — *Heubner*, J. f. K., Bd. 36, 1893, S. 161. — *Wackerle*, J. f. K., 1894, Bd. 37. — Insbesondere: *Carstens*,

lassen soll oder kann, darüber sind schwer Regeln aufzustellen. Die Dauer hängt vom Allgemeinbefinden des Kindes, vom Puls, von der Temperatur, von der Atmung ab; oft entscheidet hier das eigene Gefühl und der Eindruck, den das Kind auf den Arzt macht (*Carstens*). Über die Ausführung der Tracheotomie und Nachbehandlung ist in den Handbüchern der Chirurgie nachzulesen.

Die Vorzüge der unblutigen Methode der Intubation gegenüber der Tracheotomie werden von vielen Seiten hervorgehoben. Einige Autoren (*Bókay*) bezeichnen sie sogar als ein Verfahren, das die Tracheotomie bei

Fig. 60.



Operationstechnik der Intubation.
(Nach *Trumpp*.) Nr. 1.

der operativen Behandlung des Larynxcrups vollständig zu ersetzen vermag. Jedenfalls ist die Intubation ein Heilverfahren, das schnell, ohne große Vorbereitungen und auch ohne Assistenz, auszuführen ist und daher bei dringender Gefahr augenblickliche Hilfe bringt. Über die Ausführung der Intubation verweise ich auf *Karewski* (Lehrbuch für Chirurgie des Kindesalters, 1894), *Carstens* (Jahrb. f. Kinderhk., 1894, Bd. 38) sowie *J. Trumpp* (Die unblutige operative Behandlung von Larynxstenosen mittels der Intubation. Leipzig und Wien, F. Deuticke, 1900) (Fig. 60, 61, 62). Die Er-

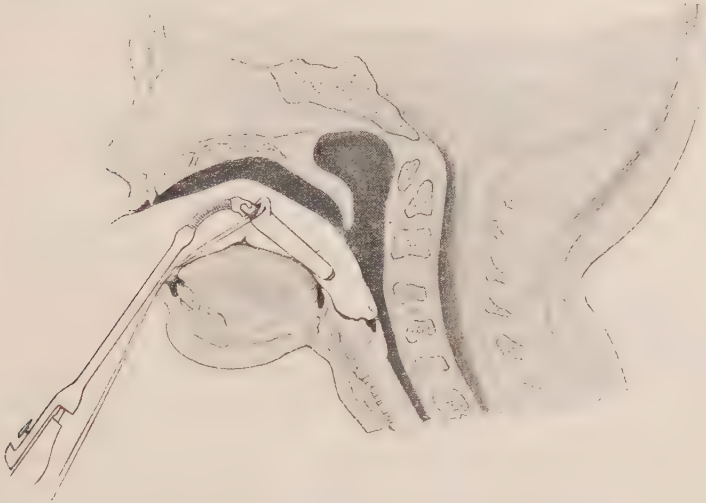
lernung der Technik ist nicht gerade schwierig, bedarf aber doch zur sicheren Ausführung einiger Übung. Für den, der das Verfahren nicht im Krankenhause üben kann, empfehle ich, die Operation an dem von *Heubner* (Jahrb. für Kinderhk., 1893, Bd. 36) angegebenen Modell zu erlernen.

Gegenüber den Vorteilen, welche die Intubation im Vergleich zur Tracheotomie besitzt, müssen einige Nachteile hervorgehoben werden. Nicht gar so selten ist nach der Intubation die Ernährung der Kinder sehr erschwert. Um diesem Übelstande abzuhelpen, haben *Carstens* und *Warham* modifizierte Tuben angegeben; *Cassebury* (Chicago) hat vorgeschlagen, den Kindern bei hängendem Kopfe Flüssigkeiten beizubringen, um auf diese Weise zu verhüten, daß dieselben, der Schwere folgend, in den Tubus gelangen. Nach *Schweiger* verabreicht man im Karolinsenspitale in Wien dem intubierten Kinde überhaupt keine Flüssigkeiten mehr,

J. f. K., 1894, Bd. 38, S. 259. — *Klein*, A. f. K., 1897, Bd. 23, S. 38. — *Baginsky*, Diphtherie und diphtherischer Croup. Hölder, Wien 1898. — *Soltmann*, VII. Jahresb. über die Tätigkeit des neuen Kinderkrankenhauses zu Leipzig. Teubner, Leipzig 1899. — *Trumpp*, Die Intubation in der Privatpraxis. V. d. G. f. K., München 1899. — *Siebert*, Tracheotomie u. Intubation bei Diphtherie. Hamburger Naturforschervers., 1901, u. Vier Jahre vor und nach der Einführung der Serumbehandlung der Diphtherie. J. f. K., 1901, Bd. 52, S. 56. Vgl. hierzu *Trumpp*, J. f. K., 1901, Bd. 52, S. 748. — *Kassowitz*, S. 844; *Siebert*, S. 878. — *Pels-Leusden*, Die operative Beseitigung der Intubationsstenosen u. s. w. Hamburger Naturforschervers., 1901. — *v. Ranke*, Behandlung des erschwerten Décanlements u. s. w. Hamburger Naturforschervers., 1901. — *E. Müller*, Statistik der Diphtheriemortalität in Deutschland. J. f. K., 1902, Bd. 53. — *E. Wieland*, Das Diphtherieheils Serum, seine Wirkungsweise u. Leistungsgrenze bei operativen Larynxstenosen. Habilitationsschrift. 1903, Berlin, S. Karger.

sondern nur breiige Milchspeisen, in Wein getauchten Zwieback und Weinchaudeau, welche Nahrungsmittel meist gut genommen werden. Vorhandener Durst wird durch Eisstückchen gelöscht. Häufig wird Sonden-

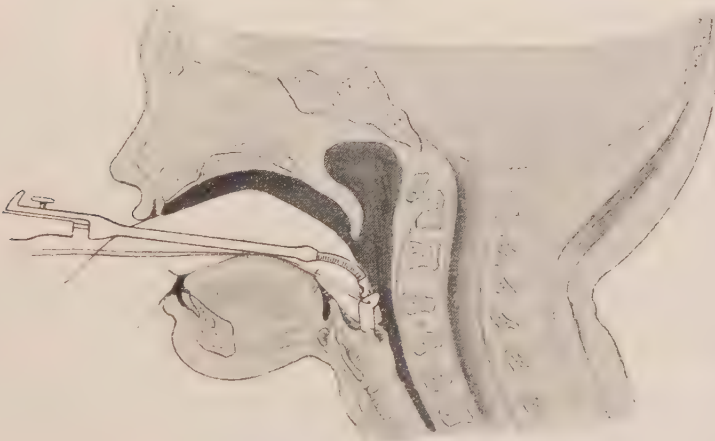
Fig. 61.



Operationstechnik der Intubation. (Nach Trumpp.) Nr. 2.

ernährung (durch die Nase) notwendig, oder es werden Nährklistiere erforderlich. In verzweifelten Fällen schreitet man zur sekundären Tracheotomie.

Fig. 62.



Operationstechnik der Intubation. (Nach Trumpp.) Nr. 3.

Decubitus des Kehlkopfes ist nicht zu häufig und tritt nach zu langem Liegen des Tubus auf. Heiserkeit der Stimme, die manchmal als Folgeerscheinung nach der Intubation auftritt, verschwindet in der Regel nach 2—3 Wochen wieder, ohne irgend eine Schädigung zurückzulassen.

Bisweilen bilden sich nach der Intubation ausgedehnte und hochgradige Strikturen im Kehlkopf und der Trachea aus, „Intubationsstenose“. Der Sitz dieser Stenose, die meist ein circuläres Hindernis bietet, ist in den meisten Fällen die untere Partie des Kehlkopfes, die Gegend des Ringknorpels und der angrenzende Teil der Trachea. Therapeutisch gilt die Resektion der verengten Partie als das *Ultimum refugium*. (Bókay, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 58, S. 369. — Pels-Leusden, Verhandl. d. Ges. f. Kinderhk., Hamburg 1901.)

Um dem Kinde post extubationem, wonach bisweilen eine gewisse Unruhe („Luftangst“) auftritt, absolute Ruhe zu verschaffen, ist von Heubner Natrium bromatum in großen Dosen (2—3 g pro die) empfohlen; zur Beförderung der Schleimsekretion eignet sich Jodnatrium (3:0:100:0). Zur Unterstützung der Intubation dient eine schweißtreibende Einwicklung, welche die sekundäre submuköse Schwellung zur Rückbildung bringt.

In der Privatpraxis ist die Intubation nur zulässig bei der Möglichkeit einer permanenten Überwachung des operierten Kindes durch einen in der Intubation und Tracheotomie bewanderten Arzt oder durch in der Extubationstechnik besonders geschulte Wärterinnen.

Von vornherein soll auf die Intubation verzichtet werden: 1. bei hochgradiger Rachendiphtherie, die zur Pharynxstenose geführt hat; 2. bei septischem Charakter der Diphtherie mit leicht blutendem Rachenbelag und 3. bei plötzlich eintretender Asphyxie. In diesen Fällen wendet man die primäre Tracheotomie an. Zur sekundären Tracheotomie entschließt man sich 1. bei unüberwindlichen Störungen in der Ernährung des Kindes; 2. bei nachträglich wieder eintretender Atemnot, die durch die Intubation nicht gehoben ist.

Das Säuglingsalter bietet ebensowenig eine Kontraindikation für die Intubation wie eine ausgebreitete Bronchitis. Doch empfiehlt es sich, mit der Tracheotomie nicht lange zu zögern, wenn bei Kindern des 1. und 2. Lebensjahres der Tubus nicht sitzen bleibt.

In allen Fällen, wo keine Kontraindikation besteht, kommt daher die Intubation in erster Linie als „vorbereitende Operation“ (Bókay¹⁾) oder als „temporäre Tubage“ (Fronz²) vor der Tracheotomie zur Verwendung. Sie soll, wenn möglich, die Tracheotomie unnötig machen oder, falls dieser Zweck nicht erreicht wird, die Aussichten für sie verbessern. Wenn die Tracheotomie nicht zu umgehen ist, kann sie bei vorausgegangener Intubation gleich auf der Intubationskanüle ausgeführt werden.

Ernste „Spätstörungen“³⁾ nach der Intubation kommen, soweit meine Erfahrung reicht, überhaupt nicht vor, doch hat ein Teil der überlebenden tracheotomierten und intubierten Kinder an gewissen Folgeerscheinungen⁴⁾, wie erschwerten Atmen, Husten, Heiserkeit, Sprachstörungen u. s. w., zu leiden.

Die Komplikation des Croups mit Bronchitis capillaris und Pneumonie erfordert neben der spezifischen Behandlung kalte, nasse Einpackungen des Thorax sowie kräftige, diätetische Stimulantien.

¹⁾ Bókay, A. f. K., 1897, Bd. 43, S. 309.

²⁾ Fronz, J. f. K., Bd. 44, S. 10.

³⁾ Pfandler, Spätstörungen nach Intubation und Tracheotomie. V. d. G. f. K., Hamburg 1901.

⁴⁾ Trumpp, G. f. K., Hamburg 1901.

Beim schleichenden Croup ist die gleiche Behandlung wie beim akuten einzuschlagen.

Literatur:

- Rauchfuß*, G. Hdb., III, 128, und J. f. K., XX.
Monti, Croup und Diphtheritis. 1884. Wien. Klinik, 1874.
Henoch, Vorlesungen, 8. Aufl., S. 338 ff.; *Bennecke*, Greifsw. med. Beitr., 1864, II.
Bartels, D. A. f. klin. Med., 1867.
Fieber, Wien. med. W., 1866, 42.
Steiner, v. *Ziemssens* Hdb., IV; *Demme*, 24. Jahresbericht, S. 14.
Oppolzer, W. m. W., 1868; *Carlsen*, Hospit. Tidende, 1888, 29.
Jacobi, Amer. Journ. of. obstetr., 1868; *Lennander*, Upsala läkaref. förh., 1887, S. 245.

3. Erkrankungen der Thymusdrüse.

Die Thymusdrüse, ein lymphdrüsenähnliches Organ im Mediastinum anterius, wächst von der Geburt bis ungefähr zum Ende des 2. Lebensjahres, steht dann im Wachstum still und beginnt etwa vom 9. oder 10. Jahre an sich wieder zu verkleinern. Beim Eintritt des Kindes in die Pubertät ist die Drüse gewöhnlich vollkommen oder nahezu vollkommen geschrumpft. Das normale Gewicht der Thymus schwankt in den ersten Lebensjahren in beträchtlichen Grenzen (5—25 g).

Leise Perkussion der Thymus ergibt bei Kindern von 1 Monat bis zu 8 Jahren eine Dämpfung von ganz bestimmter Form. Die „Thymusdämpfung“ stellt ein ungleichseitiges Dreieck dar, dessen Basis die Verbindung der beiden Sternoclaviculargelenke bildet, dessen abgestumpfte Spitze in der Höhe der 2. Rippe oder etwas unterhalb derselben liegt, und dessen Schenkel die Sternallinien ungleichmäßig überragen, so zwar, daß die größere Hälfte des Dreiecks nach links hin zu liegen kommt (*Blumenreich*). Linkerseits zwischen oberflächlicher absoluter Herzdämpfung und der Thymusdämpfung befindet sich immer eine ungefähr ein bis zwei Finger breite Zone lauten Lungenschalls, die sich vom Beginn der Incisura cardiaca der linken Lunge nach aufwärts bis zur seitlichen und unteren Grenze der Thymusdämpfung erstreckt. Dämpfungen, welche die genannten seitlichen Grenzen um 1 cm oder mehr überschreiten, und welche den lauten Lungenschall zwischen Herz- und Thymusdämpfung verdecken, lassen den Schluß einer „Thymusvergrößerung“ zu.

Bis zum Ende des 5. Lebensjahres läßt sich eine Thymusdämpfung erwarten, mit dem Beginne des 6. Jahres nimmt die Häufigkeit der Dämpfung ab.

Bei manifesten Erscheinungen von Skrofulose, Tuberkulose, insbesondere von Miliartuberkulose, ist eine Dämpfung auf dem Manubrium sterni sowohl auf die Thymusdrüse wie auf verkäste Lymphdrüsen des Mediastinum anticum zu beziehen.

Die Thymusdrüse kann einen abnormen Umfang erreichen oder sich äußerst spät zurückbilden. Die anormale Vergrößerung¹⁾ kann durch Kompression der noch sehr nachgiebigen Trachea einen plötzlichen Verschuß derselben herbeiführen, welche den Tod zur Folge hat. Eine Reihe von Veröffentlichungen berichtet von dem plötzlichen, unerklärlichen Ableben scheinbar „ganz gesunder“ Kinder, deren Obduktion als einzigen

¹⁾ *Grawitz*, D. med. W., 1888, Nr. 22.

pathologischen Befund eine ungewöhnlich große Thymusdrüse ergab¹⁾ (Thymustod, Mors thymica). Die Kinder, welche am sogenannten Thymustod zu grunde gehen, stehen alle noch vor vollendetem 2. Lebensjahre. Der Tod erfolgt entweder plötzlich im wachen Zustande des Kindes, oder überrascht es nachts, und morgens wird es dann leblos im Bette gefunden.

Außer der direkten Kompression der Trachea durch die vergrößerte Thymusdrüse zieht man die Druckwirkung derselben auf die großen Venen oder Arterien des Mediastinums, auf die Pulmonalis, auf das Herz selbst, auf die Vagi und ihre rücklaufenden Äste (*Friedjung*²⁾) gleichfalls als Todesursache heran. Während neben der hypertrophischen Thymus zu wiederholten Malen eine Verengung der Trachea pathologisch-anatomisch als Todesursache sicher nachgewiesen wurde, ist die Kompression der großen Gefäße des Mediastinums, des Herzens, der Nerven u. s. w. an der Leiche nicht festgestellt; immerhin ist die Möglichkeit einer solchen zu Lebzeiten nicht ganz von der Hand zu weisen.

Beneke (B. klin. W., 1894, Nr. 9) u. a. machen darauf aufmerksam, daß die Erstickungsgefahr besonders durch starkes Rückwärtsneigen des Kopfes mit gleichzeitig eintretender übermäßiger Lordose der Halswirbel und dadurch bedingter Anpressung der vergrößerten Thymusdrüse an die Trachea hervorgerufen wird.

Außer dem plötzlichen Erstickungstod durch eine große Thymusdrüse tritt bei einer Zahl von Kindern im frühesten Alter ganz unerwartet bisweilen Herztod infolge der eigentümlichen Konstitutionsanomalie ein, welche bald als Status lymphaticus, bald als Lymphatismus, bald als exsudative Diathese (*Czerny*³⁾) bezeichnet wird.

Der anatomische Befund bei dieser lymphatisch-chlorotischen Konstitution (*Paltauf*¹⁾) ist nicht bloß ausgezeichnet durch eine ungewöhnlich große Thymus, sondern daneben gleichzeitig findet sich eine Hyperplasie der meisten anderen lymphatischen Organe: der äußeren und inneren Lymphdrüsen, des lymphatischen Rachenringes, der Milz, des lymphatischen Apparats des Darms und gleichfalls eine erhöhte Reizbarkeit der Haut und Schleimhäute.

Die erhöhte Reizbarkeit der Haut, Schleimhäute und des lymphatischen Gewebes hat der Lymphatismus mit der Skrofulose als Hauptcharakteristikum gemeinsam. Die Entwicklung der Skrofulose auf dem Boden der lymphatischen Konstitution stellt ein häufiges Ereignis dar; sie ist gewissermaßen die Vorbedingung für die Skrofulose. Indessen hat der Lymphatismus absolut nichts mit der Tuberkuloseinfektion zu tun. Durch den Ausfall der Tuberkulinreaktion ist eine scharfe Trennung zwischen den lymphatischen (nicht skrofulösen) und den skrofulösen Fällen ermöglicht (*Moro*, Beziehungen des Lymphatismus zur Skrofulose. D. med. W., 1909, Nr. 18).

¹⁾ *Richter* (Plötzliche Todesfälle im Kindesalter. V. d. G. f. K., Karlsbad 1902) hält allerdings den Beweis für die Möglichkeit des plötzlichen Todes durch intrathorakale Druckwirkung der Thymus weder aus der vorliegenden Kasuistik noch auf experimentellem Wege für erbracht, sondern glaubt an der Hand des Obduktionsbefundes von 1797 daraufhin untersuchten Fällen „plötzlichen Todes“ nachgewiesen zu haben, daß auch sonst genügend Veränderungen vorliegen, die als Erklärung für den Tod herangezogen werden dürfen.

²⁾ *Friedjung*, Sammelreferat über den Status lymphaticus. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete. 1900. H. 12—14.

³⁾ Nach *Czerny* (M. f. K., 1907, Bd. 6, S. 8) ist zwar der pastöse Zustand ebenso wie der zu ihm gehörige Status lymphaticus nicht obligat mit der exsudativen Diathese verbunden. Aber bei der intensiven Reaktion pastöser Kinder auf Infektionen ist es verständlich, wenn bei ihnen auch die schwersten, hartnäckigsten Formen exsudativer Diathese vorkommen.

Die lymphatischen Kinder sind häufig rachitisch, blaß, fett und aufgeschwemmt (pastös). Sie leiden an vielfachen Erkrankungen der Haut und Schleimhäute. Bronchialkatarrhe, die sich bisweilen zu Asthmaanfällen oder zu Wochen und Monate anhaltendem Asthma steigern können, bilden die Regel. Der Tod ist bei diesen Kindern bedingt durch die fehlerhafte lymphatische Körperbeschaffenheit, bei welcher infolge einer noch unerklärten Labilität der Herzfunktion, gelegentlich der verschiedensten häufig ganz geringfügigen Anlässe, nicht selten die Katastrophe herbeigeführt wird. Da ein nicht unbedeutender Teil pastöser Kinder an Laryngospasmus leidet, so gibt der laryngospastische Anfall häufig die äußere Todesveranlassung, ohne daß er als solcher mit der Thymus etwas zu schaffen hat. In anderen Fällen tritt das Ende unerwartet bei Operationen, im Bade, bei der Narkose, selbst bei kleinen Eingriffen (Seruminjektion!) ein, oder plötzlich bei durch Krankheiten, besonders Infektionskrankheiten, geschwächten Individuen.

Ein „Asthma thymicum“, d. h. einen chronischen Zustand dauernder Stenosenerscheinung, findet man ab und zu bei jungen Kindern, besonders bei Säuglingen, meist lymphatischer Konstitution. Eine Erklärung dieses Zustandes sieht man in einer großen Thymus. Die Kinder, denen immer eine überaus große Neigung zu Katarrhen eigen ist, atmen etwas schwer, in der Sternoelaviculargrube beobachtet man eine tiefe Einziehung beim Inspirieren. Die erschwerte, häufig geräuschvolle, schlürfende Atmung — Stridor inspiratorius (Stridor thymicus, *Hochsinger*¹⁾) — wird noch ausgesprochener bei Aufregungen, beim Schreien u. s. w. In der Nacht kommt es nicht selten zu typischen asthmatischen Anfällen. Hält sich die Beengung in mäßigen Grenzen, so schwindet sie mit zunehmendem Alter vollkommen ohne weiteren Schaden für das Kind. In hochgradigen Fällen ist durch Fixation der großen Thymus an das Sternum auf operativem Wege Heilung erzielt (*Rehn, König u. a.*), und durch den Erfolg der Operation auch die Diagnose außer Zweifel gestellt.

Der Stridor thymicus ist nicht zu verwechseln mit dem angeborenen Stridor inspiratorius (Stridor laryngis congenitus), der meist mit dem Ende des ersten Lebensjahres spontan verschwindet. Eine einwandfreie Erklärung dieser Funktionsanomalie steht noch aus. Die nervöse Theorie steht der mechanischen gegenüber (congenitale Verengerung des Kehlkopfeinganges durch eine Mißbildung der Weichteile bedingt, welche sich zudem durch abnorme Dünne und Schlaffheit auszeichnen und bei jeder Inspiration eingezogen und aneinandergestoßen werden). Neben diesen beiden Hypothesen wird eine angeborene Schwäche der Glottismuskulatur mit einer besonderen Insuffizienz der Postici²⁾ verantwortlich gemacht.

Als weitere Erkrankungen kommen eiterige Entzündungen der Thymusdrüse vor, vorzugsweise bei Pyämie und bei Syphilis. Sie führen meist zur Bildung multipler Abscesse in der Drüse, dann und wann aber auch zu ihrer vollständigen Vereiterung.

Gelegentlich findet man Hämorrhagien in der Thymusdrüse, so bei hämorrhagischer Diathese, bei asphyktischen Kindern, beim Erstickungstod; gelegentlich auch disseminierte tuberkulöse Knötchen und größere verkäsende Granulationsherde (*Ziegler*).

¹⁾ *Hochsinger* (Stridor thymicus infant. Wien 1904) konnte in allen beobachteten Fällen von Stridor thymicus auf radioskopischem Wege eine bedeutende Vergrößerung der Thymus nachweisen.

²⁾ *Trumpp*, A. f. K., 1909, Bd. 50, S. 251.

Die Therapie des Status lymphaticus deckt sich mit der der exsudativen Diathese. Die Milch, die empirisch hier als ein schädliches Nahrungsmittel erkannt ist, muß im frühen Alter auf ein Minimum reduziert, im späteren vollkommen ausgeschlossen werden.

Literatur:

- Friedleben*, Physiologie der Thymus etc. Frankfurt 1858.
Sahli, Die topographische Perkussion im Kindesalter. Bern 1882.
Ziegler, Lehrb. d. path. Anat., 1890, II. *Grawitz*, D. med. W., 1888, 22.
Leubuscher, W. med. W., 1890, 31.
Scheele, Zeitschr. f. klin. Med., 17. Suppl. *Demme*, Jahresber. 1889.
Lewy, Allg. med. Zentral-Ztg., 1890, Nr. 25.
A. Paltauf, W. klin. W., 1889, Nr. 46; 1890, Nr. 9.
Kruse und Cahen, D. med. W., 1890, 21.
Pott, J. f. K., 1892, Bd. 34.
Hennig, Die Krankheit der Thymusdrüse in G. Hdb. d. K., Nachtrag III. Tübingen 1893.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.
Biedert, B. klin. W., 1896, Nr. 26.
Th. Escherich, B. klin. W., 1896, Nr. 28.
Koppe, M. med. W., 1896, Nr. 39.
R. Blumenreich, Über die Thymusdämpfung. *Virch. Arch. f. path. Anat.*, 1900, Bd. 160.
Avellius, M. med. W., 1898, Nr. 30—31.
Friedjung, Sammelreferat über den Status lymphaticus. *Zbl. f. d. Grenzgebiete*, 1900, H. 12—14. Id., Asthma thymicum und Status lymphaticus. *A. f. K.*, 1900, Bd. 29.
Ganghofer, Plötzliche Todesfälle im Kindesalter. *V. d. G. f. K.*, Karlsbad 1902.

4. Asthma bronchiale s. nervosum.

Unter nervösem Asthma verstehen wir eine Reflexneurose mit krampfhaften Anfällen von Atemnot (spastische Contraction der Bronchialmuskulatur), bei welchen sich durch die Untersuchung der Brustorgane entweder keine Abnormität oder bisweilen nur eine einfache Bronchitis nachweisen läßt.

Symptome. Die Kinder werden, anscheinend in völligem Wohlbefinden, plötzlich, oft abends kurz nach dem Schlafengehen, von sehr heftigen Anfällen von Atemnot ohne Husten, ohne Heiserkeit, unter pfeifenden beschleunigten Inspirationen, im Gegensatz dazu beengten, stöhnenden langgedehnten Expirationen befallen. Das Gesicht erhält einen angstvollen Ausdruck, zeigt ebenso wie die Lippen leichtere oder schwerere Cyanose, die Hände werden kühl, der Puls rasch, oft tumultuarisch, klein. Mitunter erfolgt unwillkürlich Abgang von Faeces und Urin. Die Nasenflügel werden beim Inspirieren erweitert, Jugulum und Epigastrium eingezogen, und alle Inspirationsmuskeln befinden sich in lebhafter Tätigkeit. Perkutorisch läßt sich ein Tiefstand der Lungen und auskultatorisch besonders während der langen Expirationen, meist laute pfeifende und giemende Geräusche, die das Atmungsgeräusch beinahe ganz verdecken, nachweisen, bei Auswurf häufig *Curschmannsche* Spiralen, *Charcot-Leydensche* Krystalle und eosinophile Zellen.

Der asthmatische Anfall hat eine ganz verschiedene Dauer, von Minuten bis Stunden und Tagen, in den beiden zuletzt von mir beobachteten Fällen währte er einmal 3, einmal 4 Tage. Oft schwindet der Anfall ebenso plötzlich wieder, wie er gekommen; bisweilen löst er sich in eine einige Tage andauernde Bronchitis auf. In dem einen Falle kehrt der Anfall oft, in dem anderen nur selten zurück. In den Pausen sind die Kinder vollkommen gesund. Wiederholt das Asthma sich häufig, so pflegt

allmählich das Allgemeinbefinden zu leiden. Die Kinder werden blasser, matter, reizbarer. Schließlich tritt aber doch in der Regel, wenn auch oftmals erst nach Jahren, noch eine Heilung ein. In einzelnen Fällen nehmen die Kinder ihr Leiden mit in die spätere Lebenszeit hinüber.

Die Prognose ist im ganzen keine ungünstige.

Ätiologie. Befallen werden von dem reinen, essentiellen Bronchialasthma Kinder jeden Alters, von wenigen Monaten bis 15 Jahren, am meisten jedoch solche von 5 bis 8 Jahren. Eine sehr große Zahl der Patienten ist von graziellem Habitus, blaß, anämisch oder weist den vorher geschilderten Status lymphaticus auf. Manche sind zweifellos überernährt.

Von entschiedenem Einflusse ist die Abstammung von asthmatischen, nervösen Eltern, ebenso der Aufenthalt in ungesunden Wohnungen, in engen, lichtarmen Räumen, der rasche Wechsel von warmer und kalter Luft. Mitunter wird das Leiden durch Indigestiones, Asthma dyspepticum, mitunter durch Affektionen der Nase, wie Rhinitis chronica, Nasenpolypen, der Tonsillen, namentlich Adenome der Tonsilla pharyngea, hervorgerufen. Asthma nasale, bisweilen tritt es in Form des Heuasthmas auf.

Der Anfall selbst kann durch Zorn, Schreck oder überhaupt durch psychische Emotionen erzeugt werden, tritt aber meist ohne erkennbaren Anlaß auf.

Eine Prophylaxis kommt besonders bei Kindern in Betracht, wenn familiäres Asthma besteht. Verhütung der Überernährung, Schutz vor nervöser Umgebung, eventuell Entfernung aus dem nervösen Milieu, Sorge für möglichst dauernden Aufenthalt in staubreier Luft, leichte Gymnastik, vorsichtige Hydrotherapie, sind die Mittel, die uns als Prophylactica zur Verfügung stehen.

Therapie. Die Behandlung des Bronchialasthmas hat eine Mästung der Kinder zu vermeiden und für angemessene Kleidung Tragen von Vigognemunterzeug, möglichst reine Binnenluft und fleißige Bewegung im Freien, jedoch unter Vermeidung scharfer Winde und kalter Luft, zu sorgen. Dazu kommt Gymnastik, besonders Atemgymnastik. s. Therapie bei Emphysem der Lunge im Freien, hydrotherapeutische Maßnahmen, insbesondere in Form lauer Güsse oder temperierter Duschen. Gleichwie die Entfernung aus der nervösen Umgebung bisweilen plötzlich eine Heilung herbeiführt, ebenso lassen sich manche Fälle durch den Zuspruch energischer, gesunder Personen günstig beeinflussen.

In diesem Sinne erweist sich auch der Wechsel des Ortes, der Aufenthalt an der geschützten See Wyk auf Föhr, auf dem Lande oder im Gebirge 800—1100 m Höhe als heilsam. Für die chronischen und immer wiederkehrenden Formen ist jahrelanger, ununterbrochener Aufenthalt in Gebirgsstädten Harz, Thüringen, Schweiz zu empfehlen.

Als Medikament kommt gegen das Bronchialasthma mit Erfolg das Bromammonium in großen Dosen, sowie die Tinct. Lobel. 0.3—0.5 pro dosi oder Extract. fluid. Grindel. robust. 20—30 Tropfen 3mal am Tage in Betracht.

Rp.: Amm. bromat. 50

Aq. destillat. 100.0

Sirup. liquirit. 100.

MDS.: 3mal täglich 10 g;

oder man versuche Jodkalium 2—3%ige Lösungen.

Bei heftigen Anfällen kann man zur augenblicklichen Erleichterung Pyridininhaltungen anwenden, 5 Tropfen auf ein Tuch gießen und dieses auf der Brust tragen, Salpeterpapier verbrennen und den Dampf einatmen oder mit Asthmapulvern z. B. Zematone-Asthmapulver oder Asthmazigaretten einen Versuch machen.

Ist das Asthma durch Nasen- oder Tonsillenaffektionen erzeugt, so sind diese zu beseitigen. Asthma bei Indigestionen schwindet in der Regel sofort nach Erbrechen. Man wird daher gut tun, bei heftigen asthmatischen Beschwerden nach einem Diätfehler, falls Erbrechen nicht spontan eintritt, dasselbe durch Rad. Ipecac. hervorzurufen.

Literatur:

Moncorvo, De l'asthme dans l'enfance et de son traitement. Paris 1888.
Soltmann, Breslauer ärztl. Ztg., 1887, Nr. 13. *Gollasch*, Fortschritte der Med., 1889.
Baumgarten, W. med. Presse, 1892, S. 274. *Le Gendre*, Union méd., 1888, Nr. 42.
Sänger, Atemgymnastik. Münch. med. W., 1904, Nr. 8.

5. Tracheitis und Bronchitis acuta.

Pathologische Anatomie. Bei Tracheitis und Bronchitis acuta ist die Schleimhaut der Trachea und der großen Bronchien erster und zweiter Ordnung gerötet, deutlich injiziert, geschwollen, mit Schleim überzogen. Der letztere erscheint anfangs grauweiß, glasig und im weiteren Verlauf gelblich oder gelbgrünlich, sehr selten etwas blutig tingiert und enthält außer Epithelzellen große, granulirte Eiterkörperchen, aber keine charakteristischen Bakterien.

Symptome. Die Krankheit beginnt häufig mit Schnupfen, Niesen, Heiserkeit und rauhem Husten, mitunter nur mit abgestoßenem, trockenem Husten, der in ziemlich heftigen Anfällen, zumal beim Schreien und häufig und sehr unangenehm im Bette auftritt. Daneben besteht Unlust zum Spiel, Nachlaß des Appetits, geringes Fieber, in den ersten (3—4) Tagen auch höhere Temperaturen, unruhiger Schlaf, etwas beschleunigte Atmung ohne Erweiterung der Nasenflügel. Die Inspektion des Brustkorbes ergibt bei der Bronchitis eine geringe Beschleunigung der Atmung; die Auscultation neben vesiculärem Atmen grobe Rasselgeräusche über dem ganzen Brustkorbe, die Perkussion nichts Abnormales. Bei der reinen Tracheitis ist die physikalische Untersuchung negativ. Meist jedoch treten Bronchitis und Tracheitis zusammen auf.

Bei der Palpation fühlt man Rasseln über der Trachea und über dem Brustkorbe, fast überall, wo man die Hand auflegt.

Auswurf wird von jüngeren Kindern heraufgehustet und verschluckt, von größeren ausgehustet. Er ist zäh-schleimig, glasig, von weißgelblicher Farbe, fast nur bei sehr heftigem Hustenreiz mit Blutstreifen versehen. Säuglinge erbrechen vielfach gleichzeitig mit dem Husten.

Die Krankheit verläuft bei richtiger Pflege meist in der Weise, daß der Husten nach einigen Tagen seinen rauhen Ton verliert, locker wird, das Fieber nachläßt, der ruhige Schlaf zurückkehrt. Der Husten bleibt dann noch einige Zeit bestehen, um allmählich nach 10—14 Tagen ganz zu schwinden.

Vielfach zieht sich der Katarrh, sei es infolge von Vernachlässigung oder von skrofulöser Konstitution, sei es durch den Aufenthalt in unreiner Luft, in die Länge und wird zur „chronischen Tracheo-Bronchitis“. Hier husten die Kinder wochen- und monatelang, ohne daß sich außer pfeifenden Geräuschen etwas Besonderes nachweisen ließe. Die chronische Form findet sich häufig bei Säuglingen. Sie ist bisweilen der Vorläufer der Skrofulose, resp. der Bronchialdrüsentuberkulose. Von Wichtigkeit für die Prognose sind in solchen Fällen das Fehlen oder Vorhandensein von Drüenschwellungen. Öfter geht der Katarrh in Capillarbronchitis und lobuläre Pneumonie über, wodurch die Aussichten auf Heilung, besonders bei Säuglingen, getrübt werden.

Mitunter verläuft die Bronchitis mit **asthmatischen Beschwerden**. Wo sich diese asthmatische Bronchitis einstellt, handelt es sich meist um einen chronischen Katarrh der großen und mittleren Bronchien, nur selten um akute Zustände. Wir sehen dann, wie die Kinder zeitweise neben den Symptomen der Bronchitis typische Anfälle von Asthma bekommen, welche oft mehrere Stunden, oft den ganzen Tag, ja mit wechselnder Stärke oft mehrere Tage anhalten, häufig sehr quälend in der Nacht auftreten und vollständig erst mit der Bronchitis verschwinden. Die Untersuchung ergibt verstärkte Arbeit der Inspirationsmuskeln, Erweiterung der Nasenflügel, Einziehung des Jugulums, des Epigastriums bei der Inspiration, beengtes Expirium, im übrigen nur die Symptome der Bronchitis. Wird Schleim ausgehustet, so findet man auch bei Kindern dann vielfach *Charcot-Leydensche*¹⁾ Krystalle und starke Vermehrung (15—30 %) der eosinophilen Zellen²⁾.

Prognose. Die Prognose der Bronchitis acuta ist bei größeren Kindern günstig, bei kleineren, insbesondere bei schwächlichen, rachitischen, skrofulösen, dubiös zu stellen. Niemals ist natürlich vorherzusagen, ob die Krankheit auf die größeren und mittleren Bronchien beschränkt bleiben wird. Die Bronchitis asthmatica, die sich meist im 3.—5. Lebensjahre zu entwickeln scheint, hält häufig bis zur Zeit der Pubertät an. Dann hört sie gewöhnlich auf. Bei manchen Kindern bleibt sie als Dauerzustand, bei anderen kehrt sie nach jahrelanger Unterbrechung im Alter wieder.

Die **Diagnose** der Bronchitis ergibt sich aus dem auscultatorischen Befund und dem Verhalten des Fiebers. Gegenüber der Influenza sind bei der Bronchitis Allgemeinbefinden und Nervensystem wenig in Mitleidenschaft gezogen.

Ätiologie. Veranlaßt wird die Tracheitis und Bronchitis acuta durch schroffen Temperaturwechsel (Eintritt in erhitztem Zustande in sehr kühle Räume, Zugluft, plötzliche Abkühlung etc.). Häufig sind sie infektiöser Natur.

Tracheitis und Bronchitis finden sich bei Masern, bei Keuchhusten, bei Influenza und Rachitis als nahezu regelmäßige Erscheinungen. Sie sind verhältnismäßig häufig bei Anämischen und Skrofulösen. Sie rezidivieren leicht. Sie prävalieren im Frühlinge, nächst dem im Winter gegenüber dem Herbst und Sommer, herrschen oft epidemisch bei scharfen, kühlen Winden, bei plötzlichem Umspringen des äquatorialen in den polaren Strom, des Südwestwindes in den Nordwest und Nordost.

Die Bronchitis asthmatica entwickelt sich sehr oft auf der Basis der exsudativen Diathese. Nervöse Disposition, neuropathische Belastung, Abstammung von asthmatischen Eltern spielen für ihr Zustandekommen eine hervorragende Rolle. Das Gleiche ist vom Ekzem zu sagen, dessen enge Beziehungen zum Asthma (das Hervortreten des ersteren nach dem Schwinden des letzteren) bekannt sind.

Ferner scheint das Asthma bisweilen an bestimmte Orte gebunden zu sein. Nur in einzelnen Fällen handelt es sich um die Anlage eines starren, unnachgiebigen Thorax.

Prophylaxis. Vorsichtige Abhärtung der Kinder unter Berücksichtigung der Konstitution durch Bäder und kalte Waschungen, dem Klima ange-

¹⁾ *Leyden*, D. med. W., 1891, Nr. 38.

²⁾ *Aronson*, W. med. Pr., 1892, S. 275, und *Hock* u. *Schlesinger*, Zbl. f. klin. Med., 1891, 46; *Langstein*, Ekzem und Asthma. V. d. G. d. Char.-Ärzte, 1908, u. B. klin. W., 1908, Nr. 26.

messene Kleidung, Behütung vor schroffen Temperaturwechseln, Aufenthalt in reiner Luft und tunlichst viel im Freien sind Maßregeln, die einen gewissen Schutz verleihen. Ausschluß von dem Verkehr mit katarrhalisch erkrankten Kindern und Erwachsenen.

Die **Behandlung**. Bei Fieber und bei ungünstigem, besonders naßkaltem Wetter soll das erkrankte Kind das Zimmer, eventuell das Bett hüten. Bei mildem Wetter sollen nicht fiebernde Kinder ins Freie geschickt werden. Bei Fiebernden sind *Prießnitzsche* Einwicklungen sehr angebracht. Die Temperatur des Zimmers sei in der kühlen Jahreszeit nicht unter 17–18° C, die Luft in demselben rein und nicht trocken. Besonderer Diätvorschriften bedarf es nicht, nur gebe man die Getränke warm, abends im Bett sogar heiß zur Anregung der Transpiration. Scharfe, gewürzte, trockene Speisen, die zum Husten reizen, sind zu meiden. Für regelmäßige Darmentleerung Sorge man durch Stuhlzäpfchen, Magnes. usta oder Rad. Rhei. Gegen den Hustenreiz ist neben Emser Brunnen häufig das beste Mittel ein Inf. rad. Ipecacuanhae allein oder in Verbindung mit Narkoticis.

Rp.: Inf. rad. Ipecac. 0·25–0·5:100·0

Sirup. Althaeae 10·0.

MDS.: 2stündlich 1 Kinderlöffel;

oder Rp.: Inf. rad. Ipecac. 0·25:80·0

Extract. Belladonn. 0·05 (s. Aq. lauroceras. 2·0)

Sirup. Althaeae ad 100·0.

MDS.: 2stündlich 1 Kinderlöffel.

Bei kleineren Kindern Sirup. Ipecacuanhae, Sirup. Althaeae oder Sirup. Senegae aa. 20·0, 2stündlich 1 Kinderlöffel; bei starkem Hustenreiz mit einem Zusatz von Extract. Belladonnae.

Rp.: Extract. Belladonn. 0·05

Aq. lauroceras. 1·0–2·0

Sirup. Althaeae

Sirup. Ipecac. aa. 30·0.

MDS.: 3–4mal täglich 1 Kaffeelöffel.

Ist die Expektoration erschwert, so setzt man Liquor Ammon. anisat. 1·0–2·0 zum Ipecacuanhainfus hinzu, oder man gibt Liquor Ammon. anis. in Tropfen (3–5 Tropfen 2stündlich in Zuckerwasser oder Haferschleim). Bisweilen leistet Vin. stibiat. 5·0, Sirup. Althaeae 30·0 gute Dienste. Bei älteren Kindern ist folgendes Rezept empfehlenswert:

Rp.: Ammon. chlorat. 1·5

Aq. lauroceras. 5·0

Morph. muriat. 0·01

Sirup. Naphae 20·0

Aq. dest. ad 100·0.

MDS.: 3stündlich 1 Kinderlöffel.

Die mit Narkoticis verbundenen Mittel sind besonders wertvoll vor dem Schlafengehen zur Milderung des so häufig in der Nacht auftretenden Reizhustens.

Bei der chronischen Bronchitis empfehlen sich bei trockenem Katarrh Inhalationen von Sole- und Kochsalzwässern, bei lockerem, reichlichem Auswurf dagegen Inhalationen von Carbolsäure (Vorsicht!) und Terpentinöl oder Terpinhydrat innerlich.

Rp.: Terpini hydrati 0·2–0·5

DS.: 3mal täglich 1 Pulver;

oder Rp.: Terpini hydrati 1·0–2·0

Spirit. dilut. 10·0

Aq. dest. ad 100·0.

MDS.: 3–4mal täglich 1 Kinderlöffel.

Ferner Kreosotal innerlich:

Rp.: Kreosotali 3·0
Emulsion. oleosae 100·0
Ol. Menth. pip. gtt. IV.
DS.: 2—3mal täglich 10 g.

Empfehlenswert ist ein längerer monatelanger Aufenthalt im Sommer in Solbädern an der See (Colberg z. B.) oder in einfachen Solbädern (Kösen, Elmen) und im Winter ein mildes Klima (Riviera, Ägypten, Algier, Sizilien, eventuell Nordsee und Oberengadin). Bei milder Temperatur ist möglichst ausgedehnter Aufenthalt in der frischen Luft dringend anzuraten.

Gegen die asthmatische Bronchitis ist Jodkalium in großer Dosis von unverkennbarem Nutzen.

Rp.: Kal. jodat. 5·0—7·5
Sirup. simpl. 20·0
Aq. dest. 100·0.
MDS.: 3mal täglich 10 g.

Eine Flasche, nach einer größeren Pause (4 Wochen) ein erneuter Versuch des Mittels.

Von großem Nutzen ist der Aufenthalt im mittleren Hochgebirge und an der Nordsee, geradezu überraschende Erfolge sehe ich häufiger von dem in geschützter Lage gelegenen Wyk (auf Föhr). In einzelnen Fällen tritt der Erfolg erst nach dem Kuraufenthalt, nach der Rückkehr von der See ein. Es ist ratsam, die Kinder an der See durch leichte, luftige Kleidung und durch das Tragen von Sandalen (ohne Strümpfe) abzuhärten.

Luftwechsel oder, richtiger gesagt, Änderung des Milieus erweist sich in einzelnen Fällen als ein hervorragendes therapeutisches Agens. Die chronischen Fälle schickt man am besten während der Schuljahre in nicht zu hoch gelegene Gebirgsgegenden.

Bei starrem Thorax ist Atem-, resp. Lungengymnastik (aktive und passive) am Platze.

6. Bronchitis capillaris und lobuläre Pneumonie.

Pathologische Anatomie. Bei der Bronchitis capillaris findet man außer in den größeren wie mittleren auch Rötung und Schwellung der Mucosa der kleinen und kleinsten Bronchien. Ihr Lumen ist infolge der Schwellung stark verengt und enthält Schleim von gleicher Beschaffenheit wie bei dem akuten Katarrh der großen Bronchien. Häufig entwickelt sich im Bereiche der entzündeten Bronchien als Folge der Verstopfung durch Schleim und durch Schwellung Atelektase, oder durch Versperrung des Expirationstromes akutes Lungenemphysem, oder es kommt zur Entzündung des Lungengewebes, zur lobulären Pneumonie. In diesem Falle sind zunächst kleine Bezirke inselförmig, läppchenweise erkrankt, welche bei der Sektion bald an der Oberfläche, bald mehr in der Tiefe als mehr oder weniger zahlreiche, kleine, härtliche Partien hervortreten, die sich kaum merklich aufblasen lassen, im Querschnitt ziemlich glatt erscheinen, von bläulichroter bis grauer Farbe, und eine schleimige oder rötlich-schleimige Flüssigkeit enthalten. Diese Lungenteilechen schwimmen nicht im Wasser, gehen vielmehr sofort unter. Im mikroskopischen Bilde findet man die Wände der Lungenalveolen von einem Netz erweiterter Gefäße durchzogen, mit Rundzellen durchsetzt, den schleimigen Inhalt aus zahllosen Eiterkörperchen und Epithelzellen bestehend, aber frei von Fibrin und Blutkörperchen.

Symptome. Die Capillärbronchitis beginnt für gewöhnlich mit den Erscheinungen eines akuten Katarrhs der größeren und mittleren Bronchien. Pflanzte sich von hier der Prozeß auf die kleinen und kleinsten Bronchien fort, und nimmt er in verhältnismäßig kurzer Zeit von einem großen Teil des Bronchialbaumes Besitz, so treten plötzlich mitten in der relativen

Gesundheit des Kindes die bedrohlichsten Erscheinungen auf. Das Fieber schnell in die Höhe, die Temperatur erhebt sich auf $39-40^{\circ}$ und darüber, Kurzatmigkeit und hochgradige Unruhe stellen sich ein. Die Zahl der Atemzüge steigt auf 40 und mehr in der Minute (bei Säuglingen 60—100), die Nase wird trocken, die Expiration ist gedehnter als in der Norm und akzentuiert, die Nasenflügel werden beim Inspirieren mit erweitert, der Schlaf wird oberflächlich. Gleichzeitig läßt der Appetit nach, die Zunge belegt sich stärker, der Husten wird trockener und schmerzhaft. Das Ergebnis der Brustuntersuchung ist das gleiche wie bei der akuten Bronchitis; nur ist an einzelnen, mehr oder weniger ausgebreiteten Partien das Rasseln feinblasig, besonders oft hinten unten. Später findet man bisweilen auch Dämpfung kleiner Bezirke. Auch werden Epigastrium und die unteren Rippen bei krampfhafter Atmung inspiratorisch eingedrückt („Flankenatmen“). Im weiteren Verlaufe hält sich die Temperatur auf der bezeichneten Höhe, macht Remissionen, fällt von ihrer Höhe herab und hebt sich aufs neue, wenn bisher gesund gebliebene Partien des Bronchialbaumes frisch befallen werden. Die Unruhe des Kindes bleibt sehr groß, der Husten kurz und schmerzhaft, die Atemfrequenz steigt eher noch an, die Akzentuierung des Expiriums nimmt zu. Bei Säuglingen tritt zu allen diesen Symptomen in der Regel oft noch Erbrechen und Durchfall hinzu, während größere Kinder häufig verstopft sind.

Bei günstigem Verlauf beginnt etwa nach einer Woche allmählich das Fieber nachzulassen. Die Akzentuierung des Expiriums verschwindet, der Husten wird lockerer, die Nase feucht und die Atemfrequenz wird wieder verringert. Der Schlaf wird ruhiger, die Zunge beginnt sich zu reinigen. Einige Tage weiter ist das Fieber ganz verschwunden, der Husten vollkommen locker und schmerzlos geworden, der Appetit zurückgekehrt und das Kind tritt in die Genesung ein.*

Oft indessen ist der Verlauf der Krankheit ungünstiger. Eine Verschlimmerung kann stattfinden bei dem Übergang der Bronchiolitis in lobuläre Pneumonie oder bei heftiger Steigerung aller der geschilderten Symptome. Die Pulsfrequenz nimmt zu, die Kurzatmigkeit wird hochgradig, die Herzkraft sinkt. Die Kinder liegen todesmatt da, mit glanzlosen, hilfeflehenden Augen, das Gesicht ist eingefallen, von cyanotischer Färbung, Kohlensäurevergiftung oder Herzparalyse führt das Ende herbei. Es handelt sich hier meist um Kinder des 1. oder 2. Lebensjahres, um stark rachitische oder um durch vorhergegangene Erkrankungen widerstandslos gemachte Individuen.

Ab und zu entwickelt sich aus einer Bronchitis mittleren Grades ganz plötzlich mit einem Schlage innerhalb weniger Stunden eine weitverbreitete Capillärbronchitis, bei welcher der ganze Bronchialbaum fast im Moment vollkommen verstopft ist. Hier tritt unerwartet die höchste Dyspnoe und hochgradige Cyanose ein, und innerhalb eines Zeitraumes von Stunden schon gehen die Kinder — meist schwer rachitische — an Erstickung zu grunde (Catarrhus suffocativus).

Die lobuläre oder katarrhalische Pneumonie (Bronchopneumonie) entwickelt sich aus der Bronchiolitis fast unbemerkt. Die äußeren Erscheinungen, das Fieber, Atemfrequenz Akzentuierung des Expiriums und febrile Dyspepsie, bleiben unverändert. Die Hustenfrequenz verringert sich, wenn eine größere Zahl von Lungenläppchen erkrankt, gewöhnlich ein wenig, die Hustenstöße werden kürzer und schmerzhafter, in höherem

Grade, wenn die Pleura miterkrankt ist. Das laute Schreien macht einem Wimmern oder Stöhnen Platz.

Nach und nach liefert auch die Brustuntersuchung einen charakteristischen Befund. Die Inspektion zwar läßt außer der beschleunigten Atmung nur eine Einziehung der unteren Rippen bei der Inspiration wie bei der capillären Bronchitis erkennen. Aber die Perkussion ergibt öfters hinten unten rechts oder links neben der Wirbelsäule, bisweilen beiderseitig, oft auch an irgendwelchen anderen Stellen (Fossa supra- und infraspinata) eine Dämpfung, wenn auch erst im Verlaufe einiger Tage. Bei sehr kleinen und tiefliegenden Entzündungspartien fehlt die Dämpfung. Die Auscultation ergibt außer groben und feineren Rasseleräuschen über den gedämpft klingenden Partien Knisterrasseln und bronchiales Atmen. Bei der Palpation nimmt man, falls die lobulär-pneumonischen Herde einen etwas größeren Umfang annehmen, deutlich ein Vibrieren der Stimme und des Rasselns wahr. Der physikalische Befund nimmt zunächst zu. Die gedämpfte Partie umfaßt schließlich zwei ziemlich gleich breite und gleich hohe Felder rechts und links neben der Wirbelsäule; nur selten steigt die obere Linie der hinteren Dämpfung bis zur Gegend der Spina scapulae. Bei der Auscultation tritt das Bronchialatmen deutlicher hervor. Das Fieber hält sich auf 39^o und 40^o mit Morgenremissionen. Der Schlaf bleibt unruhig, der Appetit gering, der Durst groß, der Stuhl bei Säuglingen meist diarrhoisch, bei größeren Kindern verstopft. Die Atmung ist sehr beschleunigt, das Exspirium noch stärker akzentuiert als vorher, der Husten sehr kurz und stets schmerzhaft. Dieser Zustand dauert im günstigen Falle etwa eine Woche. Dann werden die Remissionen des Fiebers größer, die Temperatur geht lytisch herunter, die Atemzüge werden weniger beschleunigt, die Expirationen weniger stöhnend. Die Dämpfung verliert langsam an Umfang. Der Husten beginnt sich zu lockern und der Schlaf ruhiger zu werden. Gleichzeitig wird die Nase feucht, Niesen stellt sich ein, und der Appetit beginnt sich ein wenig zu regen. Bis zum Abklingen der Symptome und dem Eintritt vollkommener Genesung vergeht aber noch eine Reihe von Tagen.

Mitunter dauert der Prozeß der Lösung erheblich länger, 2 und 3 Wochen. Oft findet dann nach bereits abgefallenem Fieber und Nachlaß der örtlichen Symptome ein Rückfall statt. Die Temperatur schnell wieder in die Höhe und die Untersuchung der Brustorgane ergibt wieder neue lobulär-pneumonische Herde der Lungen. Mit dem Entstehen neuer Herde treten auch die anderen krankhaften Erscheinungen, Dyspepsie, Unruhe, Schlaflosigkeit, Dyspnoe, wieder zeitweise mehr in den Vordergrund. Gerade dieses Ab- und Anschwellen, dieses Springen der Erscheinungen ist ein Charakteristikum der katarrhalischen Pneumonie.

Durch Aneinanderlagerung einer Zahl kleiner Herde kommt es bisweilen auch zur Ausbreitung des Prozesses über einen ganzen Lappen, zur lobären Pneumonie.

Oft führt die lobuläre Pneumonie zum Tode, indem die infolge voraufgegangener Bronchitis und Capillärbronchitis bereits geschwächten und heruntergekommenen Kinder bei Mitbeteiligung des Lungengewebes durch die Höhe des Fiebers, die stärkere Herzarbeit, den Nachlaß des Appetites, den Mangel an ruhigem Schlaf unter den Zeichen zunehmender Entkräftung zu grunde gehen. Andere Kinder sterben unter den deutlichen Zeichen allmählicher Kohlensäurevergiftung, also suffokatorisch.

Dieselbe kündigt sich durch bläulich-blasse Färbung der Lippen, Kühlen der Extremitäten und der Nasenspitze an, durch frequenten, kleinen Puls, Schwäche der Herztöne und Trachealrasseln.

Vielfach geht die lobuläre Pneumonie in eine chronische Form über. Sie entwickelt sich, wenn der Inhalt der Alveolen eine Eindickung und Verkäsung erfährt, oder wenn sich eine Entzündung des interstitiellen Gewebes ausbildet. Näheres darüber siehe in dem Kapitel: „Chronische Pneumonie“.

Durch Zerfall der verkästen Herde können Kavernen und Abscesse entstehen, und letztere können dann Pneumothorax¹⁾ veranlassen. Ungemein selten entwickelt sich aus der lobulären Pneumonie Lungenbrand. Ziemlich häufig dagegen schließt sich an die chronische Form der Pneumonie Miliartuberkulose an, oft ist sie von vornherein tuberkulöser Natur. Nicht selten kompliziert sich die lobuläre Pneumonie mit Pleuritis, mit Ernährungsstörungen, mit Otitis.

Die Prognose der Capillärbronchitis und der lobulären Pneumonie ist nach allem eine dubiose. Ungünstiger stellt sie sich, zumal bei der chronischen Form, bei Kindern des ersten, auch noch des zweiten Jahres, ebenso bei schwächlichen, heruntergekommenen, rachitischen, skrofulösen Kindern. Die Komplikation mit Pleuritis oder mit Meningitis verschlechtert die Prognose außerordentlich.

Diagnose. Anfangs katarrhalische Erscheinungen mit mäßigem Fieber, darauf plötzliche Steigerung der Temperatur spricht für Übergang der Bronchitis in Capillärbronchitis. Ist außerdem die Atmung sehr frequent, verbinden sich die Inspirationen mit Einziehung der unteren Rippen, werden die Expirationen stöhnend, die Sprache kurz und abgesetzt, und treten neben gröberen Rasselgeräuschen auch feinere auf, ohne daß eine Dämpfung oder bronchiales Atmen nachzuweisen ist, so ist die Diagnose der Capillärbronchitis gesichert. Entwickelt sich später zu diesen Erscheinungen noch an einzelnen Stellen Dämpfung und bronchiales Atmen, so hat sich eine Pneumonie entwickelt. Der Unterschied der lobulären Form von der lobären ist gegeben durch die Anamnese, den Umfang der Dämpfung und den Verlauf. Die lobäre erscheint meist plötzlich mit hohem Fieber (40—41°) und Erbrechen, ohne vorhergehende Bronchitis und verläuft auch bei Kindern in der Regel oft kritisierend, rasch günstig; die Dämpfung umfaßt einen Lappen oder einen größeren Teil desselben, nicht kleinere Partien. Im Gegensatz zur lobären Pneumonie findet sich die lobuläre (katarrhalische) vorwiegend im frühen Kindesalter, speziell oft im Säuglingsalter.

Bei heruntergekommenen Kindern kann Capillärbronchitis und lobuläre Pneumonie, wenngleich mit erhöhter Pulsfrequenz, doch ab und zu einmal auch ohne Steigerung der Temperatur verlaufen. Für die Erkrankung des Respirationstractus spricht dann die niemals fehlende hochgradige Atemfrequenz.

Ätiologie. Die Ätiologie der Capillärbronchitis und der lobulären Pneumonie ist im allgemeinen die der akuten Bronchitis (Erkältung, unreine Luft, Infektion). Begünstigt wird der Übergang des Katarrhs von den groben auf die feinen Bronchien und auf das Lungengewebe durch den fortdauernden Aufenthalt in unreiner, staubiger Luft, ferner durch

¹⁾ *Steffen*, Klinik der Kinderkrankheiten. I, 16 u. 268.

anhaltendes Liegen auf dem Rücken, in welcher Lage eine geringere Ventilation und Blutcirculation in den hinteren, unteren Partien der Lunge, die ja am häufigsten Sitz der lobulären Pneumonie sind, stattfindet. Auffallend häufig erkranken an Capillärbronchitis und lobulärer Pneumonie schwächliche, heruntergekommene, rachitische Kinder. Bisweilen führt die Aspiration von Nahrungsmitteln, von Schleim aus dem Pharynx eine Bronchopneumonie (Schluckpneumonie) herbei, besonders leicht bei stark geschwächten, soporösen oder auch bei tracheotomierten Kindern. Auffallend oft stellt sich die katarrhalische Pneumonie im Gefolge von Masern, Keuchhusten, Influenza ein, durch Verschleppung der Infektionserreger in die Alveolen oder Verlegung des Lumens kleiner Bronchien mit nachfolgender Atelektase und Entzündung. In einer Zahl von Fällen läßt sich auch bei lobulärer Pneumonie im Sputum und im Mund- und Rachensekret der *Fränkel'sche* Diplokokkus, in anderen Fällen andere Diplokokken, Staphylokokken oder Streptokokken nachweisen.

Prophylaxis. Die allgemeine Prophylaxis der Bronchitis capillaris und Bronchopneumonie liegt in dem Schutz kleiner Kinder vor schroffem Temperaturwechsel, in der Sorge für angemessene Kleidung und Abhärtung des Körpers. Die Wohnräume sollen trocken und geräumig, Licht und Luft zugänglich sein. Isolation gesunder Kinder von an Grippe, Masern oder Keuchhusten kranken Kindern. Zum Schutze gegen den Übergang der akuten Bronchitis in die beiden in Frage kommenden Erkrankungen ist sachgemäße Behandlung des einfachen Luftröhrenkatarrhs erforderlich: Genügend langer Aufenthalt im Zimmer, resp. Bett, Sorge für gute Luft im Krankenzimmer, bei Bettruhe häufiges Aufnehmen und Umhertragen der Kinder, in ein Wolltuch geschlagen, sitzend oder auf dem Bauche liegend. Zur Verhütung der Schluckpneumonie soll die Fütterung der schwächlichen Kinder mit größter Vorsicht, nicht im Sopor erfolgen.

Therapie. Die allgemeinen Anordnungen bezüglich des Zimmers, der Temperatur desselben und der Diät bleiben die nämlichen wie bei der akuten Bronchitis. Doch verwende man zur Anregung der Herztätigkeit von vornherein diätetische Stimulantien, Kalbfleisch-, Tauben- oder Rindfleischbrühe, Beeftea, Fleischsäfte, Flaschenbouillon, ebenso Wein, rein oder in Verdünnung.

Zur Entlastung der Bronchien ist frühzeitig ein Brechmittel, am besten Rad. Ipecac. am Platze.

Rp.: Rad. Ipecac. 0·5

Fiat pulv. Disp. doses VI.

DS.: Alle 10 Minuten 1 Pulver bis zum Erbrechen;

oder Rp.: P. rad. Ipecac. 4·0

Sirup. Althaeae ad 30·0.

MDS.: Alle 10 Minuten 1 Teelöffel bis zur Wirkung. Dazwischen lauwarmes Wasser trinken lassen.

Nach dem Erbrechen läßt man das Kind zuerst ganz in Ruhe. In der Regel schläft es auch nach Entleerung der Bronchien ein wenig. Erwacht es, so erfolgt eine nasse, kalte Einwicklung des Brustkorbes, welche auch über die Schultern fortgeht (Zwerchsack), mit *Mosetig*-Batistlage darüber und darauffolgender wollener Einwicklung. Wiederholung derselben alle 1—2 Stunden, je nach der Höhe des Fiebers und abhängig von dem Allgemeinbefinden. Diese *Prießnitz*-Umschläge können auch im Schlaf fortgesetzt werden. Bessert sich der Zustand nicht, so schreitet man zu lauen

Bädern (30—32° C) mit kalten Übergießungen der Brust, des Bauches und des Rückens des Kindes, wodurch tiefe Inspirationen ausgelöst werden.

Bei schwächlichen, dekrepiden Kindern nehme man zur Übergießung kein eiskaltes, sondern stubenwarmes Wasser, bei Kollapserscheinungen gebe man vor und nach dem Bade 1 Teelöffel Wein.

Zur Besserung der Lungenventilation ist es ferner notwendig, die Kinder häufig herumzutragen, sie zeitweise auf den Bauch zu legen, um die hinteren Lungenpartien, die gewöhnlich am hochgradigsten befallen sind, zu entlasten.

Sauerstoffinhalationen scheinen vorübergehend Erleichterung zu schaffen.

Außer den Einwicklungen ist Chinin zur Bekämpfung des Fiebers zu verordnen, das die Herzkraft und das Nervensystem wenig beeinflusst.

Rp.: Chinini muriat. 0·1

Sacch. albi 0·5

M. f. pulv. D. tal. dos. X.

DS.: 2mal täglich 1 Pulver für ein 1½jähr. Kind;

oder dasselbe als Klistier:

Rp.: Chinini muriat. 1·0

Acid. muriat. dilut. q. s. ad solut.

Aq. dest. ad 60·0.

DS.: Zu 3 Klistieren.

Bei Schwächezuständen und ungenügender Expektoration verwendet man Expektorantien, Rad. Senegae oder Inf. Ipecacuanh.

Rp.: Decoct. rad. Senegae (e 2·0—5·0) 100·0

Elixir. e Succo Liquirit. 20·0.

MDS.: 2stündlich 5—10 g;

oder Rp.: Inf. rad. Ipecac. 0·3:100·0

Liq. Ammon. anisat. 1·5

Sirup. simpl. 20·0.

MDS.: 2stündlich 1 Kaffee- bis Kinderlöffel;

oder Rp.: Liq. ammon. anisat. 10·0.

MDS.: 2stündlich 3—5 Tropfen in Zuckerwasser oder Haferschleim.

Liq. Ammonii anisatus kann auch dem Decoct. rad. Senegae zugesetzt werden, auf jede Dosis 1 Tropfen für ein 1jähriges, 3 Tropfen für ein 5jähriges Kind.

Von energischerer und zugleich exzitierender Wirkung sind Campher (am wirksamsten subcutan!), Flor. Benzoës, Coffein. natriosalicylicum (0·1—0·3/100·0).

Rp.: Camphorae trit. 0·01—0·03

Flor. Benzoës 0·01

Sacchari 0·5

M. f. pulv. D. tal. dos. X in chart. cerat.

DS.: Stündlich 1 Pulver.

Brechmittel gibt man im Verlaufe der Capillärbronchitis nicht gern öfter als einmal. Sie nützen nur im Beginne der Erkrankung, schaden, weil schwächend, in einem späteren Stadium.

Verschlimmert sich trotz all der angegebenen Vorkehrungen der Krankheitszustand, so schreite man zu energischen Ableitungen auf die Haut. Versagen trockene Einwicklungen des ganzen Körpers in wollene Decken mit 1stündigem Nachschwitzen oder feuchte Ganzeinpackungen, so gehe man zur Senfeinwicklung¹⁾ über. Zu diesem Zwecke wird 1/2 kg

¹⁾ Heubner, Über die Behandlung der Capillärbronchitis mit Senfwassereinwicklungen. Th. d. G., 1905, Jan.

Senfmehl in 2 Liter heißen, nicht kochenden Wassers eingerührt. Man wartet 5—10 Minuten, bis sich Senföl entwickelt. Dann wird ein Laken in das Senfwasser eingetaucht, ausgewunden und das Kind vollkommen in dasselbe eingewickelt. Über die nasse Einwicklung kommt als zweite Lage eine wollene Deckenpackung. In dieser bleibt das Kind, das bei genügender Wirkung schon nach 20 Minuten „rot wie ein Krebs“ aussehen soll, $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde, bis der Schweiß herunterträufelt, liegen. Dann wird es abgewaschen, kommt in ein laues Bad mit kalter Übergießung und hinterher, wenn das Allgemeinbefinden es erlaubt, in eine einfache feuchte Einwicklung, in der es 1— $1\frac{1}{2}$ Stunden liegen bleibt. Man schrecke vor dieser etwas energischen Kur, die der Arzt das erstmal am besten selbst ausführt, nicht zurück, sie wirkt in schweren Fällen bisweilen lebensrettend. Vorher gibt man am besten eine Campherspritze.

Bei lobulärer Pneumonie ist die nämliche Medikation angezeigt, auch empfiehlt sich anfangs Salicyl, Antipyrin, Aspirin o. a.

Rp.: Natr. salicyl. 3·0

oder

Rp.: Antipyrin 0·1—0·2.

Aq. dest. ad 100·0.

DS.: 3—4mal täglich 1 Pulver.

MDS.: 3stündlich 1 Kinderlöffel;

Zieht sich die Lösung in die Länge, so verwende man Jodkalium, das oft vortrefflich wirkt.

Rp.: Kalii jodati 2·0

Aq. dest. 100·0.

MDS.: 2stündlich 1 Kinderlöffel (für ein 3jähriges Kind).

Hydrotherapeutische Maßnahmen (laue Abwaschungen, kalte Übergießungen u. s. w.) unterstützen die medikamentösen Verordnungen.

Gegen die komplizierenden Ernährungsstörungen der kleinen Kinder schreite man lediglich diätetisch ein.

In den Fällen von Capillärbronchitis mit Stauungserscheinungen, Pleuropneumonien, Bronchopneumonien, wo bei überfülltem rechten Herzen durch Erstickungsnot direkte Lebensgefahr besteht, bringt als letztes Mittel der Aderlaß (Venaesection) bisweilen die erhoffte Rettung.

Literatur:

v. Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. 1862.

Wyß, G. Hdb., III, 2.

Henoch, Vorlesungen, 6. Aufl., S. 352.

Neumann, J. f. K., 30, S. 233.

Queißner, ebendort, S. 277.

Steffen, Klinik d. K., I. *Dujardin-Beaumetz*, Bull. de théor., 30. Juni 1887.

v. Dusch, J. f. K., 28. 340. *Netter*, Revue d'hyg., XI, Nr. 6.

Buginsky, Über die Indikationen und Kontraindikationen des Aderlasses bei Kindern.

A. f. K., 1901, Bd. 31, S. 359.

3. Croupöse Bronchitis.

Die croupöse Bronchitis ist ihrem Wesen nach ein Analogon des Larynx-croups, d. h. eine entzündliche Affektion der Bronchialmucosa mit Bildung einer der letzteren aufliegenden Membran.

Die pathologische Anatomie ergibt Rötung der Mucosa in den großen und kleinen Bronchien sowie eine weißgraue, später weißgelbliche, mehrschichtige, aus fibrinähnlicher Substanz bestehende Membran auf derselben, welche nicht auf die tieferen Gewebsschichten übergreift. Oft ist gleichzeitig Larynx-croup vorhanden, und oft tritt croupöse Pneumonie hinzu.

Symptome. Die selbständige Krankheit beginnt bald akut, bald subakut und wird am häufigsten sekundär im Verlaufe der Diphtherie beobachtet. Indessen findet sich auch primärer, essentieller Bronchialcroup im Kindesalter. In den akuten Fällen tritt Frösteln, Übelkeit, starkes Fieber, heftiger Husten, große Unruhe und erhebliche Atemnot ein. Auch bei den subakut und weniger stürmisch beginnenden Fällen steigern sich die Symptome nach kurzer Zeit zu bedeutender Höhe. Untersucht man die Patienten, so findet man erhöhte Atemfrequenz, starke inspiratorische Erweiterung der Nasenflügel, inspiratorisches Einziehen des Epigastriums, des Jugulums, gedehntes Inspirium und Expirium. Weder ergibt die Perkussion eine abnorme Dämpfung noch die Auscultation bronchiales Atmen, falls nicht gleichzeitig eine croupöse Pneumonie vorhanden ist. Die Palpation ergibt keine Verstärkung der Vibrationen während des Schreiens oder Sprechens. Der Husten bleibt trocken. Zeitweise werden durch Hustenstöße Fetzen von Membranen oder zusammenhängende Ausgüsse größerer Verzweigungen der Bronchien zutage gefördert. Die Nase ist trocken, das Weinen erfolgt ohne Tränen. Der Puls ist sehr frequent, die Temperatur liegt zwischen 39—40°, oft noch höher, macht geringe Remissionen am Morgen, mitunter plötzliche Exacerbationen. Die Zunge zeigt starken Belag, der Durst ist groß, der Appetit gering, der Stuhl meist verstopft, die Urinabsonderung vermindert, der Schlaf sehr unruhig. Diese Symptome bleiben sich in der Regel unter leichten Schwankungen eine Reihe von Tagen oder selbst von Wochen ziemlich gleich, bis sich allmählich die Krankheit einem günstigen Ausgange zuneigt. Die Nase wird feucht, der Schlaf etwas ruhiger, die Temperatur sinkt, der Husten lockert sich, die Zunge erscheint etwas feuchter, weniger belegt, und der Appetit beginnt sich zu regen. Doch vergehen meistens 5 und mehr Tage, ehe die Temperatur völlig zur Norm zurückkehrt, der Husten ganz katarrhalisch klingt, jede Spur inspiratorischer Einziehung des Epigastriums schwindet.

Gar nicht selten wird die Besserung durch eine Exacerbation unterbrochen. Es können dann wieder 8 Tage vergehen, bis der Zustand zum Normalen zurückgekehrt ist. Diese Relapse wiederholen sich bisweilen öfter, so daß die Krankheit sich oft mehrere Wochen hinzieht und die Kinder im höchsten Grade schwächt.

Häufig nimmt die croupöse Bronchitis auch einen ungünstigen Ausgang. Erstreckt sich der Prozeß auf einen großen Teil der Bronchienverästelung, so gehen die kleinen Patienten früh suffokatorisch zu grunde, oder sie sterben nach wiederholten Rezidiven an Entkräftung unter den Erscheinungen von Herzparalyse.

Mitunter zieht der Verlauf sich chronisch Monate hin, um, falls nicht eine interkurrente croupöse Pneumonie, Kräfteverlust dem Leben ein Ziel setzen, doch noch in Genesung überzugehen. Ab und zu bleibt als Folgezustand der Bronchitis crouposa Emphysem zurück, besonders in den chronischen Fällen.

Die **Prognose** der croupösen Bronchitis ist dubiös. Ungünstig ist sie bei kleinen und schwächlichen Kindern, bei gleichzeitigem Larynxcroup, beim Hinzutritt von croupöser Pneumonie, bei häufigen Rezidiven, relativ günstig bei einem mehr gleichmäßigen, milden chronischen Verlaufe. Heftige Atemnot und starke Cyanose sind bedenkliche Erscheinungen.

Die **Diagnose** ergibt sich aus der Untersuchung der Brustorgane und etwaigen Auswurfs. Schwere Beeinträchtigung der Atmung, inspiratorische

Erweiterung der Nasenöffnungen, Einziehung des Epigastriums ohne Zeichen von Capillarbronchitis und lobulärer Pneumonie, ohne Zeichen von Larynx-ödem und Larynxcroup deuten auf croupöse Bronchitis hin. Aber erst das Erscheinen von Membranfetzen, von Ausgüssen der Bronchien im Auswurf stellt die Diagnose sicher.

Ätiologie. Die Ursachen der croupösen Bronchitis sind dieselben wie diejenigen des Larynxcroups. Befallen werden Kinder jeden Alters.

Prophylaxis und Therapie der croupösen Bronchitis decken sich gleichfalls mit der des Larynxcroups.

Therapie. Die einfachen, zum Teil hygienischen Verordnungen bestehen in Bettruhe, reiner und feuchter, salzreicher Zimmerluft, Schwitzkuren. Die Diät schreibt laue, säuerliche Getränke vor, bei starker, febriler Dyspepsie warmen Schleim, Milch- oder Malzsuppen, regelmäßige Verabreichung (3—4mal täglich) von Fleischbrühe mit Zusatz von Fleischsaft, Eigelb oder Albumose.

In Schwächezuständen, bei drohendem oder eingetretenem Kollaps muß man konzentrierte, warme Rindfleischbrühe, Beeftea, Kaffee und unverdünnten Wein reichen.

Neben spezifischer Behandlung ist das wirksamste Medikament Jodkalium. Man verordnet es in 1—2% iger Lösung, 2stündlich, so lange zu nehmen, bis der Husten locker wird, das Fieber verschwindet. In chronischen Fällen wird die Behandlung wesentlich erfolgreicher durch konsequente Darreichung von warmer Milch mit Obersalzbrunnen oder Emser Brunnen. Während der Rekonvaleszenz ist eine kräftige Ernährung besonders notwendig.

Literatur:

Biermer in *Virchow's* Spez. Path. u. Ther., V, 1.

Riegel in *v. Ziemssens* Hdb., IV, 2.

Weil, *G. Hdb.*, III, 2.

Späth, Württemb. med. Korrespondenzbl., 1866, Nr. 6.

Tedesco, Arch. méd. belg., 1874, Septembre. *Allen*, New York Med. Rec., 1890, 376.

8. Croupöse Pneumonie (Pneumonia fibrinosa). — Akute genuine Pneumonie.

Pathologische Anatomie. Bei der croupösen Pneumonie ist die Wand der Lungenalveolen zuerst kongestiv hyperämisch, dann entzündlich affiziert, das Lumen der Alveolen mit einer Ausschwitzung erfüllt. Dieselbe ist zuerst zähflüssig, braunrot, enthält Blut- und Lymphkörperchen in einer fibrinähnlichen Masse eingebettet; später wird der Inhalt der Alveolen weniger zähe, weniger Blutkörperchen, mehr Lymphkörperchen enthaltend, zuletzt wird er locker, dünnem Eiter ähnlich, fast nur aus Rundzellen bestehend. Der Exsudation in die Alveolen geht blutige Anschoppung voraus, welche Steigerung der Konsistenz des Gewebes zur Folge hat. Im folgenden Stadium (dem der roten Hepatisation, in welchem das Exsudat gerinnt) erscheint der entzündete Teil der Lunge, meist ein Lappen oder noch größere Partien, braunrot; er fällt nicht zusammen, enthält keine Luft, ist brüchig. Macht man einen Schnitt durch das Gewebe, so ist die Fläche ebenfalls bräunlichrot, stark körnig, nicht schaumig, mit dem Messer lassen sich Fibrinfröpfe abstreifen. Im darauffolgenden Stadium (dem der grauen Hepatisation) erscheint die Lunge grau oder graugelb, nachdem die Blutfülle nachgelassen hat und das anfänglich bräunliche Exsudat durch Verschwinden des Blutfarbstoffes, der Blutkörperchen sowie durch reichliche Entwicklung von Zellen eine hellere Farbe angenommen hat. Schließlich erscheint das Gewebe gelblich (gelbe Hepatisation, Infiltration purulente), wenn das Exsudat infolge massenhafter Bildung von Zellen mehr und mehr dem Eiter ähnlich wird. Mitunter kommt es nicht zu einer vollständigen Reparatation des Lungengewebes. Es bildet sich vielmehr eine Induration desselben aus, als Folge der Mitbeteiligung des interstitiellen Bindegewebes. Doch ist dies bei Kindern seltener als bei Erwachsenen. Noch seltener finden

- wir Übergang der Entzündung in Gangrän oder Abscedierung. — Stets zeigt sich die Pleura über den pneumonisch erkrankten Partien entzündet, durch fibrinöse Auschwitzungen getrübt oder mit deutlichen Membranen belegt.

Symptome. Die croupöse Pneumonie beginnt fast regelmäßig ganz akut mitten in der Gesundheit mit hohem Fieber ($39-40-41^{\circ}$), bisweilen, besonders bei älteren Kindern, unter Schüttelfrost oder Frösteln, meist mit Erbrechen, öfter auch mit Konvulsionen. Seltener entwickelt sich die Krankheit allmählich im Anschluß an eine bereits bestehende Bronchitis. Neben diesen Initialsymptomen finden wir starken Nachlaß des Appetites, großen Durst, belegte Zunge, erhebliche Unruhe, stark beschleunigte Respiration (50—60 in der Minute), kurzen, trockenen, schmerzhaften Husten. Bei weiterer Untersuchung stellt sich folgendes heraus: Die Nasenflügel erweitern sich bei jeder Inspiration, ebenso zieht sich bei derselben das Epigastrium ein; das Expirium klingt etwas gedehnt. Bei der Perkussion läßt sich meist schon jetzt ein tympanitischer Schall oder sogar eine geringe Dämpfung über einem Teil der Lunge konstatieren, während die Auscultation an eben dieser Stelle der Dämpfung abgeschwächtes Vesiculäratmen und darauf Knisterrasseln erkennen läßt. Deutliche Dämpfung darf man der Regel nach erst am 2.—3. Tage erwarten, bisweilen fehlt jede nachweisbare Veränderung der Lungen (centrale Pneumonie). Palpiert man, so findet man, entsprechend der Stelle der Dämpfung oder des tympanitischen Schalles, ein deutliches Vibrieren der Stimme beim Sprechen, Wimmern und Stöhnen. Der Auswurf, der bei jüngeren Kindern fast immer fehlt, ist bei älteren, wenn vorhanden, rostbraun.

Im weiteren Verlaufe steigt eventuell das Fieber noch etwas an ($40-41.5^{\circ}$) und hält sich mit geringen Morgenremissionen ($39-39.5^{\circ}$) ungefähr 5—6 Tage auf dieser Höhe. Die febrile Dyspepsie ist erheblich, der Kräfteverfall hochgradig; die Zunge ist schmierig, weißgelb belegt, die Spitze derselben meist intensiv gerötet. Bei älteren Kindern findet sich auch Herpes labiales. Der Durst ist im Höhestadium der Erkrankung sehr groß, der Appetit äußerst gering, der Stuhl verstopft, bei Säuglingen meist diarrhoisch, die Unruhe groß, der Schlaf oberflächlich, der Urin sparsam, konzentriert, reich an Salzen, Harnsäuresediment (Sedimentum lateritium); bisweilen ist Peptonurie vorhanden und Acetonessigsäure nachweisbar. Neben febriler Albuminurie ist echte Nephritis selten. An den fieberhohen Tagen findet sich häufig eine ziemlich erhebliche Leukocytose¹⁾, welche oft einhergeht mit verhältnismäßig stärkerer Vermehrung der neutrophilen Polynucleären als der Lymphkörper und der Eosinophilen. Die Leukocytose geht mit der Krise zurück. Der Puls ist dem Fieber entsprechend beschleunigt; erreicht er eine abnorme Höhe, so ist hierin meist ein ungünstiges Zeichen zu erblicken. Die Atemfrequenz ist enorm gesteigert, so daß 60—80 Respirationen in einer Minute gezählt werden. Dabei besteht die inspiratorische Einziehung des Epigastriums, die inspiratorische Erweiterung der Nase fort, das Expirium klingt erheblich akzentuierter, stöhnender als am ersten Tage und ist meist auf ziemliche Entfernung hin hörbar. Die befallene Seite macht geringere Atemexkursionen. Der Husten ist kurz, trocken, eigentümlich abgebrochen und noch schmerzhafter als im Anfange geworden, das Weinen mehr ein Wimmern und Stöhnen,

¹⁾ P. Heim, Beitr. z. Lehre von der Leukocytose bei Pneumonie und Diphtherie. A. de Médecine des enf., Jan. 1901, Ref. A. f. K., 1903, S. 468.

kein lautes oder anhaltendes Schreien, die Sprache abgesetzt, so daß selten mehr als ein oder zwei Worte hintereinander gesprochen werden. Instinktiv hütet sich das Kind, die Atemmuskulatur mehr in Anspruch zu nehmen, als unbedingt nötig ist. In der Regel liegt es auf der affizierten Seite, mit der Hand des entsprechenden Armes unter dem Hinterkopfe. Bei der Perkussion findet man eine sukzessive Zunahme der Dämpfung, dann ein Stillstehen, bei der Auscultation nach dem initialen Knisterrasseln deutliches bronchiales Atmen, meist keine Rasselgeräusche.

Dieser Zustand bleibt etwa 5—6 Tage mit geringer Veränderung bestehen. Dann tritt meist eine plötzliche Krise ein, der gar nicht selten ein prokritisches Sinken der Temperatur¹⁾ während des letzten Tages vorausgeht. Bisweilen macht sich kurz vor dem kritischen Abfall eine abnorm hohe Steigerung des Fiebers und der Allgemeinerscheinungen durch Delirien, Somnolenz oder starke Schwäche etc. bemerkbar (*Perturbatio critica*). Das Fieber fällt oft in einer Nacht bei ruhigem Schläfe bis zur Norm oder fast zur Norm herab. Bisweilen findet die Entfieberung unter tüchtigem Schweißausbruch statt, gleichzeitig geht die Temperatur bis unter die Norm herunter. Der Puls ist ruhig, häufig irregulär, die Irregularität indessen ohne ominöse Bedeutung (Nachwirkung des Krankheitsgiftes). Die Nase wird feucht, die Atemfrequenz läßt nach, der Husten lockert sich, wird schmerzlos. Der gedämpfte Perkussionsschall geht wieder in den tympanitischen, dieser in den normalen über, das Bronchialatmen macht dem inspirierenden Knistern, dieses sehr langsam dem Vesiculäratmen Platz. Die Zunge wird feucht, beginnt sich zu reinigen, und Appetit stellt sich ein. Der Umschlag zur Besserung erfolgt gewöhnlich so schnell und vollkommen, wie kaum bei einer anderen fieberhaften Krankheit der Brustorgane im Kindesalter. Nur der lockere Husten bleibt noch eine Reihe von Tagen bestehen. Hingegen bessert sich der Appetit rasch weiter, und die Kräfte heben sich zusehends.

Dieser günstige Ausgang ist die Regel. Fälle von rudimentärer Pneumonie heilen sogar schon in 3—4 Tagen. In manchen Fällen täuscht der Temperaturabfall nur eine Pseudokrise vor, das Fieber steigt nach dem Abfall wieder, hält sich noch einige Tage hoch, um dann doch kritisch abzufallen. Ein andermal tritt nach fieberfreien Tagen wieder Nachfieber ein, oder die ganze Krankheit zieht sich in die Länge und dauert Wochen, bis allmählich ein lytisches Heruntergehen der Temperatur erfolgt. Alle diese Abweichungen von der Norm sind meistens ohne große und gefährliche Bedeutung.

Ergreift dagegen der Prozeß große Partien oder ganze Lappen der Lunge, so kann das Kind, besonders wenn es nicht sehr widerstandsfähig ist, binnen wenigen Tagen unter den Erscheinungen von Herzinsuffizienz oder Kohlensäurevergiftung zu grunde gehen. In anderen Fällen zieht sich die Pneumonie dadurch in die Länge, daß eine Partie der Lunge nach der anderen ergriffen wird (*Wanderpneumonie*), oder daß sie in die chronische Form übergeht. Die chronische Pneumonie wird besonders bei skrofulösen, kachektischen, rachitischen Kindern beobachtet. Ausgang in Gangrän ist sehr selten. Starkes, andauerndes Fieber, große Schwäche, fötider Geruch der Expirationsluft und Auswurf mißfarbiger, fötider Massen machen ihre Diagnose wahrscheinlich. Lungenabscesse brechen entweder in die Bronchien, in die Pleurahöhle oder in das Perikardium durch.

¹⁾ *Baginsky*, A. f. K., Bd. 13, S. 281.

Ab und zu kompliziert Perikarditis das Leiden. Sie kommt in Frage, auch ohne den Nachweis eines perikardialen Exsudates, wenn im Verlaufe der Pneumonie sich eine allmählich zunehmende Atemnot und hochgradige Cyanose einstellt. Geringere Cyanose sieht man auch bei der unkomplizierten Pneumonie. Die Perikarditis führt fast immer zum Tode (*v. Jaksch in Baginskys Pädiatr. Arbeiten*, 1890).

Bisweilen findet sich bei Pneumonie, besonders bei der eines Oberlappens, ein regelrechter Ikterus. Bedeutungsvoll wird derselbe stärkeren Grades, bei welchem gewöhnlich heftige Magendarmsymptome (Erbrechen, Durchfall, Meteorismus) und bisweilen auch schwere nervöse Symptome (Benommenheit, Delirien) auftreten: biliöse Pneumonie.

Verhältnismäßig selten ist eine echte akute Nephritis als Komplikation der Pneumonie. Sie geht mit der Krise wieder zurück. Ein von mir beobachteter Fall von Pneumonie-Nephritis war dadurch interessant, daß sich im Harn Pneumokokken nachweisen ließen.

Komplikationen mit Gehirnsymptomen, mit konvulsivischen Zuckungen, Sopor und Koma, mit wirklicher Meningitis sind nicht häufig. Gehirnsymptome zeigen sich besonders bei Affektionen des oberen Lappens. Die Meningitis kann eine Meningitis simplex oder basilaris sein. Gleichzeitig mit schweren Hirnsymptomen treten öfters auch Lähmungen jedweden Charakters auf. Dieselben dauern verschieden an, Tage bis Wochen, haben aber meist einen günstigen Ausgang. Die häufigste Komplikation, die regelmäßige Miterkrankung der Pleura, nimmt ab und zu einen großen Umfang an und äußert sich dann durch Steigerung der Schmerzen, der Dyspnoe, Reibegeräusch, Ausdehnung der kranken Seite, Verdrängung der Leber oder des Herzens. Eine sehr wichtige Komplikation ist die Otitis media. Einmal habe ich auf der Höhe der Erkrankung eine Psychose, die sich in schweren hysterischen Schreien, Wein- und Tobsuchtsanfällen äußerte, bei einem 11jährigen Mädchen beobachtet. Dieselbe nahm, allmählich abklingend, 8 Tage nach der Entfieberung einen günstigen Verlauf.

Die Prognose der primären croupösen Pneumonie ist eine günstige, da von den erkrankten Kindern nur 2—3 % sterben. Das intakte Herz des Kindes scheint wenig oder gar nicht durch das Krankheitsgift der Pneumonie geschädigt zu werden. Voraussetzung ist allerdings, daß das Herz nicht bereits durch frühere Infektionen widerstandslos geworden ist. Diese Labilität habe ich ganz besonders nach Diphtherie und noch häufiger nach Pertussis beobachten können. So habe ich im Jahre 1904 ein äußerst kräftiges 4jähriges Mädchen an Herzschwäche bei Pneumonie im Anschluß an kurz überstandenen Keuchhusten zu grunde gehen sehen. Weniger günstig ist auch die Prognose, wenn die Krankheit schwächliche, heruntergekommene Kinder befällt. Auch Kinder des 1. Jahres werden in größerem Prozentsatze, bis 4 und 5 %, dahingerafft. Bedenklicher sind Pneumonien der Oberlappen, ernst, wenn die Lunge in großem Umfange ergriffen. Lange anhaltendes, sehr hohes Fieber, exzessiv hohe Atemfrequenz, Cyanose, besonders ganz akut gleich im Beginn der Erkrankung, trüben die Prognose. Ungünstiger verläuft die Pneumonie, wenn sie sekundär zu anderen Leiden, z. B. Masern, Croup, croupöser Bronchitis, hinzutritt, oder wenn sie selbst durch Perikarditis, ausgebreitete Pleuritis, Meningitis kompliziert wird. Akute Nephritis geht meist in Heilung über.

Lungenbrand endet fast immer letal, der Lungenabseeß ist ernst, aber keineswegs hoffnungslos, am aussichtsvollsten, wenn der Eiter sich durch einen Bronchus entleert.

Die **Diagnose** ist gegeben durch den plötzlichen Beginn der Erkrankung, ihren Verlauf und das Ergebnis der Brustuntersuchung (große, ausgesprochene Dämpfung, die aber bei Säuglingen nur relativ ist, Bronchialatmen, Knisterrasseln, verminderte Bewegung der kranken Seite, trockener, abgebrochener Husten, eventuell rostfarbenes Sputum). Die Diagnose der centralen Pneumonie wird beim Fehlen jedes physikalischen Befundes ermöglicht durch mehr oder weniger hochgradige Dyspnöe, bei gleichzeitiger Febris continua. Ob fehlender¹⁾ Patellarreflex bei mangelndem Lungenbefund für die Diagnose der croupösen Pneumonie verwertbar ist, erscheint mir noch nicht²⁾ sichergestellt. Die katarrhalische Pneumonie geht nahezu immer aus vorausgehender Bronchitis hervor, verläuft mit nicht so hohem und mit deutlicher remittierendem, meist atypischem, wechselndem Fieber, das ganz allmählich zur Norm zurückkehrt. Die Dämpfung, wenn überhaupt nachweisbar, tritt viel langsamer, in vereinzelten kleineren Bezirken und weniger intensiv hervor, die Auscultation ergibt neben häufig nicht einmal deutlichem bronchialen Atmen stets die größeren Rasselgeräusche der Bronchitis acuta. Pleuritis zeigt eine ausgesprochene Dämpfung mit bedeutendem Resistenzgefühl, ferner ist Reibegeräusch oder abgeschwächtes Atmungsgeräusch, bzw. lautes Bronchialatmen vorhanden. Bei starkem Exsudat findet Abdrängung der Leber nach unten resp. Verdrängung des Herzens und Ausbildung des *Rauchfußschen* Dreiecks statt, bei Pleuritis sinistra Dämpfung des *Traubesehen* halbmondförmigen Raumes, bei croupöser Pneumonie zuerst tympanitischer Schall, dann Dämpfung, zuerst Knisterrasseln, dann Bronchialatmen und, wenn die Kinder größer sind, die charakteristischen Sputa. Schwierig ist die Differentialdiagnose zwischen croupöser und Bronchopneumonie bei Säuglingen (*Thomas, G. Hdb., III, 2, 693*). Nicht so selten wird im Beginn der croupösen Pneumonie die Diagnose durch die Prävalenz schwerer meningitischer, typhöser oder cholera-ähnlicher Erscheinungen erschwert.

Ätiologie. Die häufigste Ursache der croupösen Pneumonie ist auch im Kindesalter der *Fränkel-Weichselbaumsche*, lanzettförmige, im Sputum von einer Kapsel umgebene Pneumokokkus. Seltener lassen sich der *Friedländersehe* Bacillus, der Influenzabacillus und Streptokokkus als Erreger nachweisen, noch seltener wird durch Typhusbacillen, *Bact. coli* und Staphylokokken Pneumonie hervorgerufen. Da ein großer Teil dieser Bakterien sich sehr häufig auch im Nasen-, Mund- und Rachenschleim des gesunden Menschen findet, so muß man annehmen, daß noch besondere Gelegenheitsursachen ihre Vermehrung und Entfaltung bedingen. Dahin gehört vor allem die „Erkältung“ und, wenn auch viel seltener, das „Trauma“. Unverkennbaren Einfluß auf die Erzeugung der Krankheit üben gewisse Witterungsverhältnisse. Es steht fest, daß Kinder häufiger im Frühling und in der Winterszeit als im Sommer erkranken. Der Monat, in welchem Pneumonien am häufigsten sind, ist in unserem Klima

¹⁾ *M. Pfandlner*, Über das Schwinden des Patellarsehnenreflexes als ein noch unbeachtetes Krankheitszeichen bei genuiner croupöser Pneumonie im Kindesalter. *M. med. W.*, 1902, Nr. 29.

²⁾ *H. Roeder*, Das *Westphalsche* Phänomen bei croupöser Pneumonie im Kindesalter. *D. A. f. klin. Med.*, Bd. 77, H. 3 u. 4.

zumeist der März und nächst dem der April und der Februar. Das für die Pneumonie spezifische Moment scheint weniger in dem Wärmegrad und dem Luftdruck zu liegen, als vielmehr in dem Wechsel der Temperatur. Je schroffer er eintritt und je schärfer der Wind, desto zahlreicher sind die Fälle.

Unter den ernstesten akuten Krankheiten des frühen Kindesalters zählt die genuine Pneumonie mit zu den häufigsten. Sie findet sich vom 7. Monat des Säuglingsalters an, häuft sich im 3.—4.—5. Lebensjahre und wird vom 7. Jahre an wieder etwas seltener. Mitunter findet sie sich im Kindesalter epidemisch (*Trossat*), doch sind dann die Fälle nur dünn gesät, so daß im Verlaufe von Wochen allmählich ein Kind sporadisch und wieder eins und noch eins erkrankt. Einzelne Kinder scheinen für die akute Lungenentzündung geradezu disponiert zu sein, insofern, als sie mehrere Male befallen werden.

Prophylaxis. Die Maßnahmen der Verhütung der fibrinösen Pneumonie fallen im wesentlichen zusammen mit den Schutzmaßregeln der Respirationskrankheiten überhaupt. Vor allem gilt es, die Kinder abzu härten, vor schroffen Winden zu schützen, für Reinhaltung und Lüftung der Wohn- und Schlafräume zu sorgen. Sodann ist Reinhaltung der Mundhöhle (Spülung, Zahnpflege) erforderlich, der Verkehr mit an Pneumonie erkrankten Kindern zu verhindern; Sputa von Pneumonischen sind zu desinfizieren.

Die **Therapie** ist bei sonst gesunden Kindern exspektativ. Bettung des erkrankten Kindes in einem gut ventilierten, nicht zu kühlen (18°C) Zimmer, Bettruhe auch noch einige Tage nach dem Eintritt normaler Temperatur. Peinlichste Mundpflege. Regelung der Diät. Als Hauptnahrungsmittel dient während der fieberhaften Tage Milch, Haferschleim, Gerstenschleim mit Milch oder Malzextrakt; weiter kommen zur Verwendung: Bouillon, Reis, Grießbrei, Flammri, Gemüse, wie Spinat, Spargel, Blumenkohl, Mohrrüben u. s. w., Kompott, Weingelee, als Getränk Brotwasser, Zuckerwasser, Limonaden.

Prießnitzsche Einwicklungen sind den meisten Kindern angenehm und nützlich. Die Anwendung der Hydrotherapie bei der Pneumonie siehe bei Pneumonia lobularis.

Zur Linderung des Hustens ist Emser Brunnen mit heißer Milch oder laues Selters zu empfehlen. Gegen die Anorexie ist eine Mixture von Acid. muriat. (0·5—1·0 auf 100·0) am Platze.

Anderweitig soll die Behandlung nur bei schwächlichen Kindern, bei der sekundären Pneumonie und bei abnormem Verlaufe eingreifen. Hier sind von vornherein Stimulantien zu verwenden, wie Bouillon, Beeftea, Fleischsäfte, Somatose, Sanatogen in Bouillon oder Milch sowie guter Wein.

Antifebriliä verende man nur, wenn die Temperatur auch nach dem 7. Tage nicht heruntergeht. Man hat die Wahl zwischen Antipyrin (per Klysma: Antipyrin 2·0, Aq. dest. 20·0; hiervon 2mal täglich 5 g, oder innerlich), Antifebrin (0·15—0·20), Thallin. sulfur. (0·05—0·15—0·25), Chin. sulf. (0·3—1·0) oder Natrium salicyl. (3·0/100·0). Indessen sei man mit der Anwendung dieser Mittel wegen der Gefahr der Herzschwäche vorsichtig.

Bei exzessiv hohem Fieber bewähren sich am besten laue Bäder mit kalten Übergießungen, die Herz, Atmung und Hauttätigkeit anregen.

Nach der Krise, auch eventuell schon früher, gibt man gegen den trockenen Husten ein Expectorans:

Rp.: Inf. rad. Ipecac. 0·3—0·4/80·0
 Liq. Ammon. anisat. 1·5
 Sirup. Althaeae ad 100·0.
 MDS.: 2stündlich 1 Kinderlöffel.

Ist der Husten sehr quälend, oder sind lebhafte pleuritische Schmerzen vorhanden, so kann man kleine Dosen Morphinum (0·001—0·002) verantworten.

In der Rekonvaleszenz soll die Diät roborierend sein: Milch mit Sahne, Fleischpräparate, z. B. *Valentines* Fleischsaft oder *Dennayers* Fleisch-pepton u. s. w. (per os oder per rectum), kräftige Bouillon, Fleisch, Schabe-fleisch, leichte Gemüse, Kompotte.

Bei Eintritt von Herzschwäche sind kräftige Stimulantien, Rind-fleischbouillon, Kaffee, Wein, Kognak mit dem 3—4fachen Volumen von Zuckerwasser, und frühzeitig dauernd Campher oder Äther subcutan zu verwerten.

Bei Ernährungsstörungen genügt schon häufig eine Reduktion der Milch, in anderen Fällen wird eine 1—2tägige Hafer- oder Schleimdiät notwendig.

Zieht die Lösung sich über den 6. oder 7. Tag hinaus, so versuche man dieselbe durch feuchte Einwicklungen, Bäder oder andere hydriatische Maßregeln herbeizuführen. Als Medikament kommt Jodkalium zur Verwertung. Die Ernährung sei eine kräftige.

Bei sehr ausgedehnten oder doppelseitigen Pneumonien, besonders bei heftigen pleuritischen Schmerzen, bewähren sich trockene Schröpfköpfe (4—6) häufig gut, bei starker Blutüberfüllung des Herzens (Cyanose, hochgradige Dyspnöe, kleiner Puls) wird die Venaesection mit glücklichem Erfolg ausgeführt.

Literatur:

- Thomas*, G. Hdb., III, 2. *Finkler*, Die akuten Lungenentzündungen, 1891.
Baginsky, Arbeiten, *Virchows* Festschrift, 1891.
Steffen, Klinik d. Kinderkh., I.
Friedreich, Würzburger Verhandl., 1857, VII, 57.
v. Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie der Kinder.
Henoch, Beiträge, 1868, S. 166, und B. klin. W., 1877, Nr. 31.
Steiner, J. f. K., N. F., 2.
Neumann, ebendort, 20, 233.
Queißner, ebendort, 20, 277.
v. Dusch, ebendort, 28, 233. *Trossat*, Lyon med., 1887, 51.
Henoch, Über die Pneumonie der Kinder und ihre Behandlung. Deutsche Klinik, 1901, Bd. 7, S. 57.

9. Chronische Bronchitis.

Pathologische Anatomie. Bei der chronischen Bronchitis ist die Schleimhaut der größeren und mittleren Bronchien hyperämisch, geschwollen und mit einem graugelblichen Sekrete bedeckt. Oft sind nur beschränkte Partien der Bronchialverzweigung ergriffen.

Symptome. Die Krankheit entwickelt sich entweder aus einem akuten Katarrh oder ganz allmählich, anfangs beinahe unbemerkt. Sie tritt in die Erscheinung vornehmlich durch Husten. Derselbe klingt locker, katarrhalisch, tritt zu allen Tageszeiten, am häufigsten morgens und abends, auf und behält unverändert lange den gleichen Charakter.

Auswurf ist, selbst bei größeren Kindern, selten vorhanden. Wird ausgehustet, so ist das Sekret graugelblich, klumpig, nicht blutig gefärbt. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt keine Dämpfung, wohl aber weitverbreitete oder mehr lokalisierte grobe Rasselgeräusche neben vesiculärem Atmen. Beim Palpieren fühlt man die Schleimbewegung. Die Atmung ist nicht beschleunigt. Das Allgemeinbefinden ist in der Regel nicht wesentlich alteriert, der Appetit nur wenig vermindert, die Darmentleerung meist normal. Mitunter gesellen sich zur chronischen Bronchitis asthmatische Beschwerden.

Der Krankheitszustand hält sich ohne große Änderungen über Wochen und Monate, um dann langsam abzuklingen. In anderen Fällen unterbricht eine akute oder subakute Bronchitis den chronischen Charakter, oder eine Bronchitis capillaris verschlimmert denselben. Ein anderes Mal ist die chronische Bronchitis der Anfang einer chronischen Entzündung des Lungengewebes und tuberkulöser Infiltration.

Die **Prognose** ist verschieden, abhängig von dem Verlauf. Handelt es sich um einen einfachen Bronchialkatarrh, so kann bei guter Pflege und guter Konstitution des Kindes auf günstigen Ausgang gerechnet werden. Sind Pflege und Wohnungsverhältnisse ungesund, zumal bei schwächlicher Anlage des Kindes oder Tuberkulose in der Familie, so ist die Prognose dubiös.

Diagnose. Die verbreiteten groben Rasselgeräusche, das Fehlen der Dämpfung, der chronische Verlauf, die Fieberlosigkeit lassen keinen Zweifel über die Natur des Leidens. Zur Ausschließung von Tuberkulose wird sich für manche Fälle die bakteriologische Untersuchung des Sputums oder die probatorische Tuberkulinimpfung oder die *Morose* Salbeneinreibung empfehlen.

Ätiologie. Die Ursache der chronischen Bronchitis beruht auf einer Vernachlässigung der akuten, wobei dauernder Aufenthalt in unreiner Luft mitspricht. Der letzte Faktor, welcher für die Entstehung der chronischen Bronchitis eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt, bedingt, daß sie mit Vorliebe in den Familien der ärmeren Klassen heimisch ist. Sehr ungünstig wirkt namentlich der Aufenthalt in staubigen und feuchten Räumen mit schimmeligen Wänden, in Souterrains, in neuen, noch nicht ausgetrockneten Häusern.

Befördert wird die Entstehung der chronischen Bronchitis durch schwächliche Konstitution, durch Rachitis, Skrofulose, phthisische Anlage.

Die **Prophylaxis** ergibt sich aus der Ätiologie. Die wichtigsten Momente sind: Sorgfältige Behandlung der akuten Bronchitis, planmäßige Abhärtung des Kindes, rationelle Kleidung, Aufenthalt in gesunder Wohnung mit Bevorzugung des Aufenthaltes im Freien bei warmer Witterung. Diese Maßnahmen sind ganz besonders bei rachitischen, skrofulösen, schwächlichen, phthisisch veranlagten Kindern durchzuführen.

Die **Therapie** hat in allererster Linie die kausalen Faktoren zu berücksichtigen, hat also für reine Zimmerluft, angemessene Kleidung, Beseitigung des Grundleidens zu sorgen. Tragen von wollenem Unterzeug bietet gegen plötzliche, schädliche Abkühlung Schutz und ist daher bei chronischer Bronchitis sehr zu empfehlen. Zur Kräftigung des Gesamtorganismus ist die einfache „gemischte Kost“ anzuraten, mit Vermeidung reizender und scharf gewürzter Nahrungs- und Genußmittel und unter Bevorzugung von systematischem Milchgenuß und reichlichen Fett- und

Kohlehydratgaben. Fehlt es an Appetit, so suche man ihn durch Pepsinwein, durch Pepsin (*Grübler*) 10—15 Tropfen oder verdünnt:

Rp.: Pepsin (*Grübler*) 10·0
Aq. Cinnamomi 20·0
MDS: 15—30 Tropfen

anzuregen.

Von Medikamenten ist sonst abzusehen, wenn das Grundleiden sie nicht erfordert. Nur bei Exacerbationen werden die bei der akuten Bronchitis gebräuchlichen Mittel verwendet. Bei reichlichem Auswurf empfehlen sich Inhalationen von Terpentinöl oder Terpinhydrat innerlich.

Rp.: Terpin hydrati 0·2—0·5 oder Rp.: Terpin hydrati 1·0—2·0
Pulv. rad. Liquirit. 0·2 Spirit. dilut. 10·0
DS.: 3mal täglich 1 Pulver; Aq. dest. ad 120·0.
MDS.: 3—4mal täglich 1 Kinderlöffel.

Bei häufigem Husten leisten Jodkali (5·0/100·0, 1—3 Kaffeelöffel täglich, mehrere Flaschen hintereinander) oder Kreosotal (3·0—5·0 Emulsio oleosa 150·0) sowie Pertussin (3—4mal täglich 10—15 g) längere Zeit hintereinander oft gute Dienste.

Bei trockenem Katarrh sind Sole oder Salzwasserinhalationen, Trinkkuren mit Obersalzbrunnen, Emser, Wiesbadener Brunnen indiziert. Von großem Nutzen sind häufig längerer Aufenthalt in reiner Gebirgs-, See- und Höhenluft. Zu versuchen ist auch die pneumatische Behandlung mit komprimierter Luft.

10. Bronchiektasie.

Bronchiektasie entsteht bei Kindern im Verlaufe lobulärer und interstitieller Pneumonie, insbesondere im Anschluß an Diphtherieepneumonien, von Capillärbronchitis, ferner ganz besonders im Verlaufe von Keuchhusten, nach Masern, Typhus, Pleuritis, und zwar infolge vermehrten inspiratorischen oder expiratorischen Druckes oder von Schrumpfung des Gewebes.

Die **Symptome** sind Bronchialkatarrh mit quälendem Husten, besonders am Morgen und Abend. Der Auswurf ist in der Regel reichlich, wird anfallsweise expectoriert, von dünnflüssig-eitriger Beschaffenheit, sich schichtend beim Stehen, häufig übelriechend. Ferner beobachtet man Kurzatmigkeit bei Bewegung des Körpers, krankhaftes Aussehen, häufige Interkurrenz von akuter Bronchitis. Die physikalische Untersuchung ergibt reichliches groß-, fein- und mittelblasiges Rasseln an circumscriperten Partien, hier und da klingendes Rasseln, bei großen Ektasien tympanitischen Schall mit bronchialem oder bronchial-amphorischem Atmen.

Die Bronchiektasie ist unheilbar. Unter wechselnden Erscheinungen bleibt der Zustand viele Jahre bestehen, bis der Tod durch den Eintritt einer Komplikation, wie Pneumonie, Lungenblutung, Lungengangrän herbeigeführt, wird.

Prophylaxis. Die Bronchiektasie kann häufig verhütet werden, wenn Bronchitis, Pneumonie und Keuchhusten etc. von Anfang an sorgfältig behandelt und namentlich für ausreichende Expektoration gesorgt wird.

Die **Therapie** soll in erster Linie den Körper durch kräftige Nahrung zu stärken suchen, soll außerdem für möglichst reine Zimmerluft, fleißige Bewegung im Freien, wollees Unterzeug sorgen. Im Sommer ist Aufenthalt an der See, im Winter warmes Klima (Riviera, Abbazia u. s. w.) zu empfehlen. Sonst läßt man wie beim chronischen Bronchialkatarrh Emser oder Obersalzbrunnen trinken und reicht expectorierende Medikamente nur, wenn dringende Veranlassung vorliegt. Empfohlen werden auch Inhalationen von Oleum Terebinthinae und Kuren im pneumatischen Kabinett.

11. Chronische Pneumonie.

Die chronische Pneumonie der Kinder beruht entweder auf einer Eindickung, eventuell Verkäsung des bei der akuten Pneumonie in die

Alveolen gesetzten Exsudates oder auf einer nachfolgenden Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes, welche zur Induration, zur Schrumpfung des Parenchyms, zur Bildung von bronchiektatischen Herden in den befallenen Partien führt. Diese Ausgänge sind weit häufiger bei der lobulären als bei der lobären Pneumonie.

Symptome. Kinder mit chronischer Pneumonie sehen matt, elend, leidend, abgemagert aus, sind dauernd unlustig, verstimmt. Die Anamnese ergibt gewöhnlich, daß es sich um Individuen handelt, die sich nach dem Ablauf einer akuten, fieberhaften Brusterkrankung nicht wieder recht erholen. Sie husten, sind kurzatmig, besonders bei Bewegungen. Ihr Appetit ist gering, die Zunge belegt, nicht selten bestehen Gewichtsabfall und Durchfälle. Vielfach sind Schweiß vorhanden, oft ein remittierendes oder intermittierendes Fieber zwischen 38—39° C. Die Sputa sind schleimig-eitrig, auch wohl mit Blutstreifen durchsetzt. Die Untersuchung der Brust ergibt Dämpfung meistens in einem Oberlappen, im Bereiche der Dämpfung schwaches oder unbestimmtes Atmungsgeräusch, Bronchialatmen, Bronchophonie, Rasselgeräusche hier und an anderen Stellen. Bei der indurativen Form mit Schrumpfung des Gewebes findet man an der betroffenen Stelle Abflachung des Thorax, ferner einen Hochstand des Zwerchfelles, großblasiges Rasseln.

Der Verlauf, stets von monatelanger Dauer, ist bezüglich des Ausganges abhängig von dem Charakter der Pneumonie. Ohne alle Frage kann bei Kindern der eingedickte, nicht verkäste Inhalt der Alveolen noch nach sehr langer Zeit unter günstigen Verhältnissen zur vollen Resorption kommen¹⁾ und damit der Prozeß zur Heilung gelangen. In anderen Fällen aber tritt Verkäsung und Zerfall des in die Alveolen gesetzten Exsudates ein. Der chronische Husten bleibt dauernd bestehen, das Fieber steigert sich, der Appetit wird stetig schlechter, profuse Durchfälle und Schweiß beschleunigen den Kräfteverfall, und schließlich geht das Kind unter dem Bilde des hektischen Fiebers zu grunde. Bei der indurativen Pneumonie kann, bei nicht zu großen Herden, das Befinden sich allmählich leidlich gestalten und auch gut bleiben. Immer aber wird auch hier der Körper schon in seiner Widerstandskraft geschädigt. Bei größeren Herden leidet das Kind an Atemnot bei jeder erheblichen Bewegung, an chronischem Husten, oft mit fötidem Auswurf und an hochgradiger Herabsetzung seiner Leistungsfähigkeit. Eine Heilung der indurativen Pneumonie ist ausgeschlossen.

Die Ursachen der chronischen Pneumonie sind im wesentlichen die der chronischen Bronchitis, d. h. Vernachlässigung der akuten Erkrankung, Mängel in der Wohnungshygiene, Staubinhalation, Fehler in der Ernährung, ferner schwächliche Konstitution, phthisische Anlage, Skrofulose, Rachitis. Der sichere Ausschluß der Tuberkulose ist häufig nur durch den negativen Ausfall der Sputumuntersuchung oder der Tuberkulinreaktion ermöglicht.

Die Prophylaxis der chronischen Pneumonie liegt in der zweckmäßigen Behandlung jeder Affektion der Atmungswege von ihrem ersten Beginne an und weiter in der Sorge für reichliche und kräftige Ernährung während der Rekonvaleszenz. Bei Rachitis, Skrofulose, phthisischer Disposition ist besondere Vorsicht im Falle einer Erkrankung des Respirationstractus geboten.

¹⁾ Vgl. Henoch, Vorlesungen, „Chronische Pneumonie“.

Die Therapie ist eine vorwiegend hygienisch-diätetische: staubfreie, gesunde Wohn- und Schlafräume, bei einigermaßen guter Witterung¹⁾ reichlicher Aufenthalt (Liegekuren!) im Freien, Schutz vor Erkältung durch wollene Unterkleidung (Flanell, Vigogne, Merino), kräftige, gemischte Kost. Große Vorteile zeitigt längerer Aufenthalt an der See, anfangs an der Ostsee mit ihren durch Wald geschützten Plätzen, später an der Nordsee oder auf alpinen Stationen, sowohl im Sommer wie im Winter; während der rauhen Jahreszeit eignen sich auch einzelne Winterstationen (Meran, Montreux, Abbazia, Arco, Riviera).

Hydrotherapie (laue Bäder, laue Abreibungen, Prießnitzsche Umschläge, Lungen spitzenübergießungen) unterstützt die klimatische Kur.

Von Medikamenten kommen Jodkalium, Kreosotal, Guajacol u. s. w. oder bei anämischen Kindern Sirupus Ferri jodati, Pilul. Sanguinali (Krewel), Eubiose, Hämatogen u. a. in Betracht, während der kühleren Jahreszeit auch Lebertran, Lipanin oder Kraftschokolade (v. Mehring). Diese Mittel sind bei Verdauungsstörungen auszusetzen.

Lungentuberkulose siehe Kapitel „Tuberkulose“.

Literatur:

Wyß, G. Hdb., III, 2.

Steffen, Klinik d. Kinderkh., I, 422.

Henoch, Beitr. z. Kinderhk., N. F., S. 189.

Eichhorst, Spezielle Pathologie und Therapie, 1891.

12. Atelektase der Lungen.

Unter Atelektase der Lungen verstehen wir einen Zustand, bei welchem sich die Alveolarwände berühren und auch bei Inspirationen sich nicht voneinander entfernen. Man unterscheidet die fötale von der erworbenen Atelektase. Jene beruht darauf, daß bei Verstopfung einer Reihe von Bronchien oder nach der Geburt bei mangelhafter Atmung (Lebensschwäche) die Alveolen in bald größerer, bald geringerer Zahl sich nicht ausdehnen. Man sieht dann an den betreffenden Stellen die Lunge bläulichrot, konsistent, derb fleischig. Die erworbene Atelektase aber entsteht dann, wenn Lappchen bisher ganz normal sich ausdehnender Lungen, sei es durch Verstopfung der Bronchienäste oder durch Druck von ihrer Oberfläche (Kompressionsatelektase) her sich nicht mehr mit Luft füllen können und infolgedessen kollabieren²⁾. Die in dem Lungenabschnitt anfangs noch eingeschlossene Luft wird allmählich vom Blute resorbiert. Solche Lappchen fühlen sich ebenfalls derb an, geben nicht nach: auf den Durchschnittsplatten sieht man keine Luftbläschen, nur etwas blutige Flüssigkeit austreten, und beim Einschneiden hört man kein Knistern. Man findet die erworben-atelektatischen Lappchen vornehmlich an den vorderen Rändern, an der Lingula der linken Lunge, aber auch an anderen Partien, oft vereinzelt, oft dicht gruppiert, und erkennt sie sofort an ihrer bläuroten Farbe sowie daran, daß sie ein wenig unter dem Niveau der lufthaltigen Teile liegen und scharf umschrieben sind.

Folge des Kollapses der Alveolen ist starke Schlingelung der Capillaren in ihrer Wand und weiterhin Hyperämie durch Stauung, Verhärtung des Lungenparenchyms durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und zuletzt Obliteration der Alveolen.

Symptome. Neugeborene, welche unfähig sind, ihre Lungen in genügender Weise zu entfalten, atmen oberflächlich, schnappend, mit starker Einziehung der Brustwandungen, haben häufig dyspnoische Anfälle, schreien nicht kräftig, sondern lassen von Zeit zu Zeit ein leises Wimmern

¹⁾ Vor schroffen Winden, vor kühler Luft, vor staubiger Luft müssen die Patienten sorgsam gehütet werden.

²⁾ Nach Lichtheim verschwindet aus der Luft der Alveolen in solchen Fällen zuerst der O, dann die CO₂, schließlich auch der N (A. f. exp. Path., X, S. 54).

vernehmen, zeigen eine blaß-cyanotische Farbe, sind kühl und haben subnormale Körpertemperatur. Ist die fötale Atelektase eine ausgedehnte, so ist durch die physikalische Untersuchung deutlich die Verdichtung des Lungengewebes nachzuweisen. Diese Kinder erholen sich meistens nicht; ohnehin lebensschwach, gehen sie unter dem Einfluß des gestörten Atemchemismus verhältnismäßig rasch zu grunde. Nicht selten stellt sich auch noch Sklerem oder Ödem der Haut ein. — Ist die fötale Atelektase nicht sehr ausgedehnt, so kann sie, wenn das Kind nicht allzu schwach ist, gut gepflegt, namentlich gut ernährt und warm gehalten wird, langsam wieder verschwinden.

Die erworbene Atelektase in geringer Ausdehnung macht selten bestimmte Symptome. Bei größerer Ausdehnung zeigen die Kinder gesteigerte Atemfrequenz mit inspiratorischer Erweiterung der Nasenflügel, und die Atmung vollzieht sich vorzugsweise in den vorderen, oberen Thoraxpartien. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt in solchen Fällen Dämpfung über einer oder mehreren Partien, Bronchialatmen und Rasselgeräusche in der Umgebung. Der gleiche Befund bei der croupösen Pneumonie ergibt eine Schwierigkeit der Diagnose. Für die Pneumonie spricht im allgemeinen hohes Fieber, die Atelektase verläuft meist fieberlos. Indessen ebenso wie ausnahmsweise bei kachektischen Kindern Pneumonien vorkommen, die fast ohne Temperatursteigerung verlaufen, so kann gelegentlich aus diesem oder jenem Anlaß auch einmal bei Kindern mit Atelektase Fieber vorhanden sein. — Die Atelektase heilt, wenn das Grundleiden gehoben wird. In zahlreichen Fällen aber führt sie zum Tode, indem sie auf bisher intakte Partien der Lungen übergreift oder Komplikationen, wie Capillärbronchitis, Pneumonie oder Magendarmerkrankungen hinzutreten.

Die **Prognose** der fötalen Form ist ziemlich gut, wenn die Verdichtung keinen zu großen Umfang hat und sich das Kind in guter Pflege befindet. Die erworbene Atelektase bietet gleichfalls günstige Chancen, wenn das Grundleiden rechtzeitig beseitigt werden kann. Große Schwäche der Kinder, schlechte Pflege trüben die Prognose. Zunahme der Atemnot, der Cyanose, Kühle der Extremitäten, das Auftreten von Sklerem und Ödem der Haut weisen auf ein Fortschreiten des Prozesses und auf drohende Lebensgefahr hin.

Die **Ursache** der fötalen Atelektase liegt vornehmlich in der Schwäche der Kinder. Auch die erworbene Atelektase entwickelt sich vorzugsweise bei kleinen, schwächlichen, atrophischen, anämischen Kindern, bei welchen sich die Inspirationen mit geringerer Energie vollziehen. Kommt dazu die Ansammlung von Schleim in den Luftwegen, insbesondere in den kleinen Bronchien, so wird der Luftzutritt zu den Alveolen erschwert oder unmöglich, ihr Zusammenfallen ist die natürliche Folge. Ebenso wie die Ansammlung von Schleim in den Luftwegen kann auch die Bildung von Membranen in ihnen oder irgend eine andere Verengung des Lumens den Anlaß zur Entstehung von Atelektase geben. So entsteht sie bei Prozessen, welche die Lungen komprimieren, ihnen den für ihre ergiebige Ausdehnung notwendigen Raum nehmen und die Luft aus ihnen herauspressen (pleuritische Exsudate, Hydrothorax, Pneumothorax, perikardiales Exsudat, Ascites durch starkes Hinaufdrängen des Zwerchfelles oder Tumoren etc.). Befördert wird sie durch anhaltende Rückenlage der Kinder, weil bei ihr die ausgiebige Entfaltung der hinteren Lungen-

partien erschwert ist. Häufig trifft man Atelektase bei Rachitis. Hier wird durch chronische Bronchialkatarrhe mit interkurrenten Exacerbationen sowie durch die Verkleinerung des Thoraxraumes infolge der rachitisch verkrümmten Rippen eine hochgradige Disposition geschaffen.

Die **Prophylaxis** der erworbenen Atelektase besteht in tunlichster Pflege und Kräftigung der Kinder, in der rechtzeitigen und konsequenten Behandlung der Grundkrankheit (Anämie, Rachitis), sowie aller Affektionen der Atmungswege und in der Anordnung häufigen Lagewechsels bei an Bronchitis oder sonst fieberhaft erkrankten Kindern. Kinder der ersten beiden Lebensjahre müssen am Tage mehrere Male aufgenommen und im Zimmer umhergetragen werden, und zwar sitzend oder in Bauchlage.

Therapie. Die Behandlung der fötalen Atelektase besteht in Entfernung des aspirierten Schleimes aus Rachen und Mund mit dem Finger oder Katheter, Anwendung von kräftigen Hautreizen (warme Bäder, kalte Übergießungen, Frottieren), später in angemessener Pflege, namentlich guter Ernährung und Warmhaltung der Kinder. Die Behandlung der erworbenen Atelektase richtet sich gegen die vorhandene Schwäche, Anämie, Rachitis. Ferner ist für baldige Beseitigung der meist bestehenden Bronchitis durch stimulierende Expektorantien, eventuell durch ein Brechmittel zu sorgen. Die Respirationstätigkeit wird angeregt durch öfteren Lagewechsel, durch Hochlagerung des Kopfes im Bette, insbesondere durch laue Bäder mit kalten Übergießungen, bei stationär gewordener Atelektase durch fleißigen Aufenthalt im Freien an geschützten Plätzen, und bei älteren Kindern durch Lungengymnastik.

Literatur:

Jörg, Die Foetuslunge, 1835.

Köstlin, A. f. phys. Heilk., VIII u. XIII

Bischoff, Dissertation über Lungenatelektase. Würzburg 1855.

F. Meigs, Schmidts J., 1874, 214.

Gerhardt, G. Hdb., III. 2.

Descroizilles, Kinderkrankheiten, 1891.

13. Emphysem der Lunge.

Das Lungenemphysem tritt im Kindesalter fast nur partiell, höchst selten allgemein auf. Es ist entweder ein akutes, und zwar vesiculäres, interstitielles, subpleurales, peribronchiales oder mediastinales Emphysem. Seltener finden wir bei Kindern das chronische Emphysem mit Atrophie der Scheidewände, wie es bei Erwachsenen beobachtet wird.

Das Emphysem zeigt sich besonders an der Spitze, den vorderen Rändern der Lungen, aber auch in größeren Bezirken derselben, oft vollständig disseminiert. Die emphysematischen Partien sind aufgebläht, ragen über die gesunden hervor, erscheinen abgebläht, mitunter marmoriert. Beim Einschnneiden entweicht die Luft mit zischendem Geräusch aus den kranken Lungenteilen und sie sinken langsam zusammen. Ihre Umgebung ist meist bläulichrot gefärbt.

Symptome. Das nur auf kleine Partien der Lunge beschränkte Emphysem läßt sich klinisch kaum nachweisen.

Kinder mit ausgedehntem Emphysem zeigen bei Bewegungen meist Dyspnöe, die sich schon beim Treppensteigen zum Asthma steigert und leiden fast alle an chronischem Husten oder Hüsteln. Der Brustkorb ergibt einen auffallend großen Flächendurchmesser, ist starr und wesentlich verschieden von dem sonst so elastischen kindlichen Thorax. Er hebt sich bei der Atmung im ganzen, die Atemexkursionen sind geringe, insbesondere ist die Expiration unvollkommen. Wird das Emphysem chronisch, so nähert sich auch der kindliche Thorax der Faßform; der Hals erscheint kürzer, die Musc. sternocleidomastoidei treten hervor. — Die physikalischen Erscheinungen sind meist nicht erheblich. Die Perkussion kann eine etwas größere Ausdehnung der Lungen-

grenzen, einen kleineren Umfang der Herzdämpfung ergeben. Der Perkussionsschall hat oft einen leicht tympanitischen Beiklang. Bei der In- und Expiration verschieben sich die unteren Lungengrenzen nur wenig. Die Auscultation ergibt gewöhnlich grobe diffuse Bronchitis. Der Stimmfremitus ist deutlich wahrnehmbar, der Puls etwas abgeschwächt, der zweite Pulmonalton ist bisweilen etwas verstärkt.

Der Verlauf des Emphysems ist bei Kindern oft nach Beseitigung des ursächlichen Momentes (Pertussis u. s. w.) ein günstiger. Allerdings können Wochen und Monate, selbst Jahre darüber vergehen, bis das Emphysem vollständig verschwunden ist. Die Neigung zur Heilung zeigt sich durch Abnahme der Atembeengung und Aufhören des Hustens. Es gehört aber auch, glaube ich, nicht zu den Seltenheiten, daß ein im kindlichen Alter erworbenes Emphysem mit in die spätere Zeit hinübergenommen wird.

Das Hinzutreten von akuter Bronchitis, Bronchitis capillaris und Pneumonie steigert die Atemnot, die Angst, die Unruhe und gibt eine schlechte Prognose.

Sehr selten finden wir auch bei langanhaltendem Emphysem der Kinder eine konsekutive Erkrankung des Herzens, Dilatation des rechten Herzens mit und ohne Hypertrophie.

Die Prognose des kindlichen Emphysems ist im allgemeinen keine ungünstige, sofern das Grundleide beseitigt wird und Komplikationen ausbleiben.

Die Diagnose ist durch die bestehenden Symptome gegeben.

Die Ursachen des Emphysems sind entweder forcierte Inspiration oder forcierte Expiration, wie sie bei den verschiedensten Erkrankungen der Atmungswege vorkommen, so bei Croup, Keuchhusten, Bronchitis mit heftigem Husten, lobulärer Pneumonie. Druck von Tumoren auf die Trachea, bei Asthma bronchiale (*Biermer, Biedert, Riegel*).

Die Disposition zum Emphysem kann vererbt werden, wie diejenige zum Asthma. Mitunter ist auch eine Disposition durch den Thoraxbau, durch eine Verlängerung der Rippenknorpel gegeben (*Freund*).

Prophylaxis. Sie besteht in der rechtzeitigen Behandlung der Krankheiten, nach welchen sich erfahrungsgemäß leicht Emphysem entwickelt.

Therapie. Neben kräftiger Ernährung kommt bei der Behandlung des Emphysems hauptsächlich in Betracht: 1. Aufenthalt in frischer, guter Luft; bei besser situirten Kindern Luftveränderung (*Andreasberg und Schierke im Harz, Oberhof, St. Moritz, überhaupt hochgelegene Orte*); 2. Lungengymnastik, die den Zweck hat, die Expiration zu verstärken. Sie wird vom Patienten entweder selbst besorgt, indem er auf eine ruhige Inspiration + Expiration mit geschlossenem Munde noch ein möglichst ergiebiges Expirium folgen läßt, wodurch spontan eine kräftige Inspiration ausgelöst wird; oder indem der Arzt seine Hände, welche während der Inspiration mit dem Daumen nach vorn, die vier Finger nach hinten in der Axillarlinie auf den Thorax aufgelegt sind, bei jeder Expiration allmählich nach vorn schiebend, einen langsam steigenden Druck (wachsend mit dem Ansteigen der Expiration) auf den unteren Teil des Thorax ausübt. Diese Übungen läßt man bei offenem Fenster oder im Freien täglich 2mal $\frac{1}{4}$ Stunde vornehmen. Mäßiges Bergsteigen, Gymnastik im Freien kann die Kur wirksam unterstützen. Innerlich verwendet man bei starker Schleimanhäufung in den Atmungswegen Expektorantien; sonst versuche man Jodkali. Wertvoll sind auch Kuren mit pneumatischen Apparaten.

Literatur:

- Freund* in *G. Hdb.*, III, 2.
Steffen, Klinik d. Kinderkh., II, 1.
Baginsky, Lehrb. d. Kinderkh.
Rittiet et Barthez, Traité des maladies des enfants.

14. Brustfellentzündung. Pleuritis.

Die akute Pleuritis ist eine mit Bildung eines Exsudates einhergehende fieberhafte Entzündung des Brustfells.

Pathologische Anatomie. Die Pleura erscheint stark injiziert, bald in geringerem, bald in größerem Umfange und oftmals mit einer fibrinösen Ausschüttung bedeckt, welche in Form von Flocken oder Membranen auftreten kann (*Pleuritis sicca*).

In anderen Fällen findet sich eine seröse Ausschüttung mit fibrinösen Flocken, die in ihr schwimmen und mit fibrinöser Auflagerung auf der Pleura selbst (*Pleuritis serosa, resp. serofibrinosa*).

In noch anderen Fällen ist die Ausschwitzung eine purulente oder jauchige (Pleuritis purulenta), wie dies besonders bei septisch-pyämischen Erkrankungen, bei Durchbruch von Abscessen, von Tuberkelherden in die Pleurahöhle beobachtet wird. Endlich kann sie auch hämorrhagisch sein, wie bei Purpura haemorrhagica.

Seröse Exsudate werden in der Regel völlig resorbiert. Bei fibrinösen entsteht gewöhnlich eine entzündliche Proliferation mit Verdickung und Verwachsung der Pleurablätter (Pleuraschwarten). Das eiterige Exsudat führt oft zur Erweichung und Ulceration der Pleura, zum Eindringen des Eiters in das Lungengewebe und in die Bronchien oder auch zwischen die Rippen in das Unterhautzellgewebe oder ins Mediastinum, die Peritonealhöhle, den Herzbeutel.

Symptome. Die Pleuritis beginnt in einer Reihe der Fälle wenig auffällig im Anschluß an eine Pneumonie, an Masern, Keuchhusten, Gelenkrheumatismus, nach deren Ablauf sich die Kinder, wie die Mütter angeben, nicht wieder erholen. Die Patienten verlieren den Appetit, werden blaß, mager ab, haben mäßiges Fieber. Dabei besteht leichter, etwas stoßender, abgerissener Husten, etwas Kurzatmigkeit, Schmerzen beim Atmen. Indessen sind alle diese Erscheinungen so wenig ausgeprägt, daß sie den Kranken kaum belästigen und der Umgebung wenig auffallen.

Werden die Kinder dem Arzte zugeführt, was meist erst ziemlich spät geschieht, so ist bei genauer Untersuchung der Brustorgane meist ohne Schwierigkeit ein Exsudat nachzuweisen. Häufig handelt es sich um ein seröses Exsudat.

Oft beginnt die Krankheit ganz akut. Größere Kinder bekommen plötzlich Kopfschmerz, Erbrechen, Frösteln oder wirklichen Schüttelfrost; kleinere gähnen häufig, oder Übelkeit, Delirien oder eklamptische Anfälle markieren den Beginn der Erkrankung. Die Temperatur schnell in die Höhe, erreicht in wenigen Stunden 39—40°. Ebenso schnell tritt Unruhe, Nachlaß des Appetits, heftiger Durst, Schmerz beim Atmen ein. Kinder von mehr als 5 Jahren geben den Sitz desselben in der Regel sehr bestimmt in der erkrankten Seite an, jüngere lokalisieren noch schlecht und klagen irrtümlich über Unterleibsschmerzen. Bei kleineren Kindern deuten schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes beim Husteln oder Sprechen, öfteres Wimmern auf die vorhandenen Schmerzen hin. Häufig stellt sich die schmerzhafteste Stelle schon beim Versuch des Perkutierens heraus, da dasselbe die Empfindlichkeit steigert.

Außer den Schmerzen findet sich bald eine erhebliche Zunahme der Atemfrequenz. Die Zahl der Respirationen steigt in der Minute auf 40 und 50. Auch ist die Atmung oberflächlich, da der Patient sich vor tieferen Atemzügen hütet, um die Schmerzen nicht zu erhöhen; mäßiges Nasenflügelatmen bei der Inspiration stellt sich ein.

Der entblößte Brustkorb zeigt anfänglich keine auffallende Abweichung von der Norm. Wenn aber die Ausschwitzung in der Pleurahöhle zunimmt, erkennt man, daß die erkrankte Seite weniger ausgiebige Exkursionen macht, und daß die Zwischenrippenräume sich etwas vorwölben. Oft kann man durch Messung, bisweilen schon mit bloßem Auge nachweisen, daß der Umfang der pleuritisch erkrankten Seite größer ist als der der gesunden.

Der Stimmfremitus fehlt bei kleinen Kindern ganz, auch bei älteren ist er meist so wenig charakteristisch, daß er nur in seltenen Fällen für die Diagnose zu verwerthen ist. Nicht selten vermag die Palpation das pleuritische Reibungsgeräusch zu erkennen, und fast immer stößt ein Versuch, die Intercostalräume an der befallenen Partie einzudrücken, auf vermehrten Widerstand.

Die Perkussion gibt eine im Bereiche des Exsudates resistente Dämpfung, welche gewöhnlich nach unten zu intensiv ist, nach oben aber etwas tympanitischen Beiklang hat. Ist das Exsudat erheblich, so wird sich ein Höherstehen der Lungenspitze, eine Verschiebung des Herzens besonders nach rechts, resp. eine Herabdrängung der Leber nachweisen lassen. Ferner findet sich auf der gesunden Seite neben der Wirbelsäule eine dreiecksförmige Dämpfung mit der Spitze nach oben, das sog. *Rauchfußsche* Dreieck. Bei der Pleuritis sinistra ist auch der *Traubesc* halbmondförmige Raum gedämpft. Bei der Auscultation vernimmt man das pleuritische Reiben entweder über der ganzen Dämpfung oder am Saume derselben, während der ganzen Dauer der Krankheit oder nur am Anfange und Ende derselben. Bei größerem Exsudat und dadurch komprimierter Lunge wird man infolge künstlicher Verdichtung des Lungengewebes im Bereiche der Dämpfung ungemein oft, ja in der Mehrzahl aller frischen Fälle bronchiales Atmen hören, ohne daß eine Komplikation mit Pneumonie besteht. Das Atmungsgeräusch wird, entsprechend der Zunahme des Exsudats, allmählich schwächer und kann völlig oder nahezu völlig verschwinden. Rasselgeräusche sind als zufälliges, nicht als ein zur Krankheit gehöriges Symptom zu bezeichnen, sie trüben aber, zumal bei kleinen Kindern, sehr leicht das Urteil über die Natur des Leidens.

Die pleuritisch erkrankten Kinder liegen fast ausnahmslos auf der erkrankten Seite. Es nehmen daher Säuglinge nur die Brust, welche sie bei Lagerung auf die kranke Seite fassen können.

Fast alle an Pleuritis erkrankten Kinder hüsteln, stoßen an und haben Schmerzen, besonders beim Husten. Ausgehustet wird nichts, auch nicht von größeren Kindern, es sei denn, daß eine Komplikation besteht. Der Schlaf ist unruhig, der Gesichtsausdruck schwer leidend, bei großem Exsudate ängstlich, die Nase trocken. Das Kind wimmert leise, anstatt laut zu weinen.

Die Krankheit verläuft meist in der Weise, daß nach dem akuten Beginne alle Zeichen an Intensität zunehmen, sich je nach dem Charakter mehr oder weniger lange auf der Höhe halten, allmählich wieder nachlassen, um schließlich ganz zu verschwinden. Es können hierüber 4 bis 6 Wochen und sogar noch längere Zeit vergehen. Gewisse Pleuritiden verlaufen sehr rasch, in 6—8 Tagen, günstig. In diesem Falle ist der Prozeß örtlich beschränkt oder das Exsudat geringfügig, nicht purulent. Dauert die Krankheit länger und hält sich das Fieber geraume Zeit auf 39·5 bis 41°, so ist der Prozeß ausgedehnter, das Exsudat reichlich oder nicht mehr serös. Bisweilen tritt im Verlaufe des Empyems unter dem Einflusse des konsumierenden Fiebers und der mangelhaften Ernährung schwerer Marasmus (hochgradige Abmagerung, starke Blässe, Anschwellung von Leber und Milz, Eiweißharn, Diarrhöe u. s. w.) ein.

Ein ungünstiger Verlauf kann durch die verschiedensten Momente bedingt sein. Mitunter tritt durch rasche Zunahme des Exsudats unter plötzlichem Kollaps oder unter Gehirnerscheinungen der Exitus letalis ein, mitunter gehen die Kinder ganz akut durch Lungenödem, durch Embolie der Pulmonal- oder einer Hirnarterie zu grunde. In anderen Fällen wird das Ende allmählicher herbeigeführt, indem die zunehmende Kompression großer Lungenpartien den Chemismus der Atmung immer mehr beeinträchtigt; oder der Tod ist die Folge der Einwirkung des Exsudats auf das Herz. Bisweilen bricht ein purulentes Exsudat durch die Lunge durch und

ruft eine Vereiterung derselben hervor. Oder die wochen- und monatelang bestehende Eiterung führt unter hochgradiger Entkräftung und Erschöpfung das Ende herbei.

Endlich besteht noch die Möglichkeit, daß die Pleuritis durch das Zurückbleiben eingedickter Exsudatmassen unvollkommen heilt und sich Pleuraschwarten bilden. Ein solcher Zustand schädigt das Wohlbefinden, beeinträchtigt die normalen Exkursionen der Atmungsorgane, gibt oft Anlaß zur Einziehung des Thorax und Entstehung von Skoliose, zu immer wiederkehrenden Schmerzen, auch Anlaß zu Rezidiven und führt sehr oft zu langwierigem Siechtum.

Als Komplikationen der Pleuritis sind zu nennen: Pneumonie, Perikarditis, Peritonitis und Tuberkulose, wieweil letztere auch bisweilen die Ursache der Pleuritis ist, wenngleich lange nicht so häufig, als dies beim Erwachsenen der Fall zu sein pflegt.

Als Ausgänge, resp. als Folgezustände sind zu nennen: Verwachsungen der Pleurablätter, Schwartenbildung, Schrumpfung, Thoraxdeformitäten.

Die **Prognose** der akuten Pleuritis kann man bei Kindern im allgemeinen günstiger stellen als bei Erwachsenen. Selbst bedeutende seröse Exsudate kommen meist so vollständig zur Resorption, daß sich später durch die physikalische Untersuchung nichts mehr nachweisen läßt. Auch eiterige Pleuritiden heilen bei sonst gesunden Kindern durchschnittlich besser als bei Erwachsenen. Ungünstig ist die Prognose, wenn die Pleuritis auf tuberkulösem Boden entsteht, wenn sie Neugeborene und Säuglinge oder elende, durch andere Krankheiten heruntergekommene Kinder befällt, wenn sie mit Pneumonie und Perikarditis sich kompliziert, oder wenn sie als Teilerscheinung einer septischen Infektion auftritt.

Die **Diagnose** bereitet bei größeren Kindern selten, bei kleineren häufig Schwierigkeiten. Ist die Respiration stark beschleunigt, aber kein erhebliches Nasenatmen vorhanden, das Exspirium nicht akzentuiert, sind die Zwischenrippenräume an einer Stelle vorgewölbt, die Atembewegungen vermindert, ergibt die Perkussion resistente Dämpfung, Verdrängung des Herzens, der Leber, Ausfüllung des *Traubescen* Raumes, *Rauchfußsches* Dreieck, Höherstehen der Lungenspitze, die Auscultation Reibungsgeräusch, abgeschwächtes Atmen, die Palpation vermehrten Widerstand beim Versuch, die Intercostalräume einzudrücken, verminderten oder aufgehobenen Stimmfremitus, sind Seitenschmerzen vorhanden, so muß man die Diagnose auf Pleuritis stellen, auch wenn Bronchialatmen gehört wird.

Bei kleinen Kindern wird die Diagnose erschwert durch Fehlen des Stimmfremitus. Das Bronchialatmen tritt bei ihnen stärker hervor. Bei dem Bestehen eines Bronchialkatarrhs wird eine sichere Diagnose, ob eine Pleuritis oder Pneumonie vorliegt, fast unmöglich gemacht. Wertvoll bleibt die Beobachtung der Respirationen, welche bei Pneumonie stets mit ächzendem Exspirium verlaufen, die Feststellung des etwa vorhandenen pleuritischen Reibungsgeräusches an dem Saume der Dämpfung. Ferner achte man auf die Lage des Kranken, auf den Fieberverlauf etc.

Bei Säuglingen muß eine stärkere Dämpfung immer den Verdacht eines Ergusses wecken.

Die sichere Entscheidung der Frage, ob es sich in einem bestimmten Falle von Pleuritis um ein seröses oder ein purulentes Exsudat handelt, kann nur die Punktion der erkrankten Partie geben. Langes Fortbestehen des Fiebers mit abendlicher Steigerung und großen Schwan-

kungen, mit täglich wiederkehrendem Frösteln, mit der Zeit eintretende Anämie und Abmagerung des Kindes, eventuell Ödem des subcutanen Bindegewebes der erkrankten Seite oder die Bildung eines Senkungsabscesses legen allerdings die Wahrscheinlichkeit einer purulenten Pleuritis sehr nahe. Die Probepunktion ist bei aseptischer Ausführung völlig ungefährlich (*Pravazsche Spritze*, *Fräntzelscher Troikart*). Bisweilen gibt uns die Untersuchung der entleerten Flüssigkeit Aufschluß über die Ätiologie der Pleuritis.

Ätiologie. Die Pleuritis ist im Kindesalter im ganzen etwas seltener als im späteren Leben; manche Fälle in den ersten Lebensjahren werden zweifellos übersehen. Vereinzelt tritt sie innerhalb der ersten 4 Lebenswochen vor, dann meist als Teilerseinerung septischer Infektion, im weiteren Säuglingsalter ist sie verhältnismäßig häufig.

Nach den Untersuchungen *Netters*¹⁾ sind die eitrigen Pleuritiden stets mikroparasitärer Natur, die Krankheitserreger aber verschiedener Art. Unter 109 Fällen, in denen er das Exsudat bakteriologisch prüfte, fand er den Pneumokokkus in 29·5%, den Streptococcus pyogenes in 46·8%, Fäulnisorganismen in 13·7% und Tuberkelbacillen in 10%. Darnach teilte er die fraglichen Pleuritiden in 4 Arten ein. Bei Kindern ist die erste derselben am häufigsten, die zweite am seltensten. Bakterienfreie, aber lymphocytenreiche Exsudate, zumal wenn sie hämorrhagisch sind, weisen sehr häufig auf Tuberkulose hin. Die Pleuritis des Säuglingsalters ist fast regelmäßig eine eitrige.

Eitrige Pleuritiden entstehen im Anschluß zunächst an Pneumonien, vor allem an croupöse, sodann bei Caries der Rippen, ferner bei Diphtherie, Pyämie, Perikarditis, Peritonitis, Influenza, Scharlach, Masern, Typhus, Rheumatismus acutus, Puerperalinfection und endlich bei Tuberkulose.

Die seröse Pleuritis findet sich meist nach dem 1. Lebensjahre. Die Punktionsflüssigkeit erweist sich oft steril (trotzdem Verdacht auf Tuberkulose, chemische Reizung der durch die Tuberkelbacillen gebildeten Toxine [?]), nur selten finden sich Streptokokken oder Staphylokokken. Als Gelegenheitsursachen machen sich geltend: heftige Erkältung, plötzlicher Temperaturwechsel, starke Durchnässung. In unserem Klima sind die serösen Pleuritiden während der Monate Januar bis April am häufigsten.

Prophylaxis. Nach Möglichkeit Fernhaltung der erwähnten Gelegenheitsursachen.

Therapie. Bettruhe bis zur vollständigen Resorption des Exsudats oder bis zum Übergang in einen chronischen Zustand.

Die Temperatur des Zimmers sei ca. 18° C. Die Diät soll während des akuten Stadiums eine flüssige sein. Es kommen daher am zweckmäßigsten Milch, Getreidemehlsuppen mit Milch oder mit Malzextrakt, vom Ende der 1. Woche an außerdem Fleischbrühe mit Eigelb, ferner leicht verdauliche Gemüse in Betracht. Brustkinder bleiben an der Brust. Schwächliche Kinder erhalten von Anfang an Fleischbrühe, Fleischbrühe mit Fleischpepton, mit Albumose neben ihrer Milchsuppe. Treten Schwächestände ein, so sind Flaschenbouillon, Kaffee und Wein zu verordnen. Zieht sich die Krankheit in die Länge, so wird eine roborierende Ernährung notwendig. Neben reichlicher Milchzufuhr sind am Platze: Fleisch-

¹⁾ *Netter*, Société méd. des hôpit., 16. Mai 1890.

brühe mit Eigelb, Kakaoabkochung, Milchreis, Gemüse, geschabter Schinken, Geflügel, geschabter Braten jeder Art, Semmel mit guter Butter.

Im übrigen ist folgendes anzuordnen: Zur Linderung der Seitenschmerzen, welche den Patienten zu oberflächlichem Atmen veranlassen, Lagerung des Patienten auf die kranke Seite, hydropathische Einwicklungen und, wenn diese nicht ausreichen, Schröpfköpfe, welche bei kräftigen Kindern blutig, bei schwächlichen trocken zu setzen sind. Als Resorption beförderndes Mittel bedient man sich des Jods (Tinct. Jodi 20·0, Guajacol 10·0, Glycerin 30·0, oder Jodvasogen) äußerlich in Form der Hautpinselung. Steigt das Fieber schnell an und nimmt das Exsudat ebenfalls sehr rasch zu, so ist die Applikation von Eisbeuteln indiziert, die möglichst genau auf der affizierten Partie anzubringen sind. Vergrößert sich das Exsudat in dem Maße, daß sich große Atemnot einstellt, so ist auch bei durch Probepunktion erwiesenem serösen Exsudat die Punktion und Aspiration vorzunehmen.

Innerlich ist als bestes Mittel salicylsaures Natron in großen Dosen zu empfehlen:

Rp.: Natr. salicyl. 5·0—10·0/100·0
DS.: 3mal täglich 10 g

bei Säuglingen 0·75—1·0 g pro die, bei Kindern über 2 Jahren 2—4 g pro die. Versagt das salicylsaure Natron bei serösen Exsudaten, so muß man versuchen, die Resorption durch Diuretica anzuregen:

Rp.: Inf. fol. Digital. 0·3:100·0 oder Rp.: Diuretin (Knoll) 0·5
Kal. acet. 2·5 Aq. dest. ad 100·0.
Sirup. ad 120·0. MDS.: 2stündlich 1 Kinderlöffel;

MDS.: 3stündlich 1 Kinderlöffel;

auch Kalomel (0·03—0·05—0·1) kann bisweilen gute Dienste leisten.

Den schmerzhaften Husten versucht man durch Narkotica zu mildern.

Rp.: Extract. Belladonn. 0·05—0·1 oder Rp.: Aq. lauroceras. 1·0
Decoct. Althaeae ad 120·0. Sirup. Althaeae 60·0.
MDS.: 3stündlich 1 Kinderlöffel; MDS.: 3stündlich 1 Kinderlöffel;

oder Rp.: Chloralhydrat 1·5
Sirup. 20·0
Aq. dest. 120·0.
MDS.: 2stündlich 1 Kinderlöffel.

Gegen die Brustschmerzen sind Senfpapiere oder feuchte Umschläge zu verordnen.

Besteht Verstopfung, so gibt man zunächst ein Wasserklistier und bei Erfolglosigkeit desselben innerlich Oleum Ricini, Vin. Rhei, Kalomel, Tinct. Rhei aquosa, Sirup. Mannae u. a. m.

Hat die Probepunktion ein eitriges Exsudat ergeben, so muß man dem Eiter Abfluß nach außen verschaffen und darf mit dem hierzu notwendigen Eingriff nicht allzu lange warten. Zur Entleerung verwendet man den Potainschen oder Dieulafoyschen Aspirationsapparat. Häufig reicht die einfache Punktion nicht aus, dann ist an diese oder an die Incision eine Drainage anzuschließen, für welche wir uns oft der Bülauschen Heberdrainage mit Vorteil bedient haben. Anstatt dieser kann man auch nach Entleerung des Eiters durch die mittels eines starken Troikarts geschaffene Öffnung die einfache Drainage mit Nutzen verwenden. Ob man die einfache oder die Bülausche Heberdrainage verwendet, immer drainiert man zuerst mit einem einfachen, unten abgescrägten Nélatonkatheter,

nach einigen Tagen mit einem dickeren Gummirohr, und schließlich ist die Öffnung so erweitert, daß ein Rohr von Kleinfingerdicke verwendet werden kann. Der Katheter, resp. das Gummirohr wird mittels 2 schleifenförmig herumgeschlungener Seidenfäden mit Heftpflaster an der Haut befestigt, das Ganze dann unter reichlicher Verwendung von hydrophilem Mull durch einen Verband geschlossen. Bei der *Bülauschen* Methode wird an das eingeführte Rohr durch ein Glaszwischenstück ein längerer Gummischlauch angebracht, der in ein am Boden stehendes Gefäß, das mit Borsäurelösung zur Hälfte gefüllt ist, taucht. Der Gummischlauch muß, um eine Heberwirkung zu erzielen, vorher mit der Borsäurelösung gefüllt werden. Ist trotzdem der Abfluß ungenügend, so ist der Brustkorb mit dem Messer zu eröffnen, unter Wegnahme eines Stückchens einer oder mehrerer Rippen. Der Einschnitt geschieht am vorteilhaftesten hinten unten. Nach der Eröffnung ist ein Drainrohr einzulegen, die Wunde aseptisch zu behandeln, eventuell täglich mit gekochtem und auf 38° abgekühltem Wasser oder mit Borsäurelösung auszuspülen. Die Chirurgen bevorzugen die primäre Rippenresektion (*König*).

Besteht nach dem Ablauf des Fiebers das eitrige Exsudat noch fort, wenn auch in verminderter Menge, so ist die Resorption desselben durch eine sorgsame hygienisch-diätetische Behandlung anzustreben: 1. Tragen von Flanellunterzeug; 2. kräftigste Ernährung; 3. methodische Lungengymnastik; 4. Hydrotherapie; 5. Aufenthalt im Zimmer bei ungeeigneter, in freier Luft bei geeigneter Witterung; 6. Besuch eines Solbades oder eines klimatischen Kurortes. Desselben Verfahrens bedient man sich als Nachbehandlungsmethode der einfachen Pleuritis.

Bepinselungen mit Jodtinktur in chronischen Fällen haben keinen nennenswerten Erfolg, dagegen ist die konsequente Darreichung von Jodeisen recht oft von großem Nutzen.

Rp.: Sirup. Ferri jodati 10·0

Sirup. simplicis 20·0.

MDS.: 3mal täglich 20 Tropfen (6jähriges Kind).

Auch Malzextrakt mit Eisen, Jodlebertran, Jodeisenlebertran, Jodferratose oder ein Chinadekokt (5·0—7·5/100·0) sind in der Rekonvaleszenz und bei den chronischen Formen sehr anzuraten.

Für Patienten mit chronischer Pleuritis kommen klimatische Kurorte des Südens (Riviera, Gardasee, Ägypten) oder auch die Nordsee wie das Hochgebirge (Oberengadin) mit vorsichtiger Terrainkur in Betracht. Bei Verwachsung der Pleurablätter empfehlen sich wiederum Hydrotherapie und Atmungsgymnastik. Sekundäre Skoliosen erfordern orthopädische Übungen.

Literatur:

- Leichtenstern*, G. Hdb., III, 2.
v. Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter, 1862.
Hervieux, Gaz. des hôpit., 1864.
A. Fränkel, Charité-Annalen, IV, 256.
Fränzel in *v. Ziemssens* Hdb., IV, 1.
Smith, New York med. Journ., 1880, 296.
Lichtheim in *Volkmanns* Sammlung, Nr. 43.
Henoch, Beitr. z. K., N. F., S. 97.
Hagenbach, J. f. K., 31, S. 302.
Conitzer, Diss., Halle 1888.
Blume, Diss., Göttingen 1877.
Descroizilles, Rev. mens., Juni 1888.

C. de Gassicourt, J. de méd. de Paris, 1888.

Popow, Med. Obosren., 31, Nr. 9.

Huber, Arch. of pediatr., 1889.

Tschernow, J. f. K., 1, 31, S. 1.

Anhang. Die tuberkulöse Pleuritis des Kindesalters beginnt mehr oder weniger schleichend. Die Kinder verlieren nach und nach ihre Munterkeit, sind nicht zum Spiel aufgelegt, hocken viel herum, haben keinen Appetit und husteln auch wohl etwas. Eigentliche Symptome aber, welche auf Pleuritis hinweisen, fehlen noch; dies gilt namentlich vom Schmerz, vom Fieber und von der Atmungsfrequenz. Ganz allmählich beginnen die Kinder unter Zunahme der Unlust, des Appetitmangels zu fiebern, ältere auch über Schmerzen in der Seite zu klagen, rascher zu atmen. Bei der Untersuchung bieten sie dann die Zeichen dar, welche vorher als diejenigen der akuten Pleuritis beschrieben sind. Der ganze Verlauf der schleichend beginnenden Form ist in der Regel ein wesentlich langsamerer als derjenige der akuten und führt sehr selten zur vollen Resorption.

Die tuberkulöse Pleuritis ist in der Regel Teilerscheinung der allgemeinen Tuberkulose, der Lungentuberkulose, der Tuberkulose der Thoraxwand, des Peritoneums, selten tritt sie primär auf, ohne daß andere Gewebe des Körpers tuberkulös infiziert sind. Die tuberkulöse Pleuritis ist entweder eine serös-fibrinöse, eine purulente oder eine hämorrhagische. Für die tuberkulöse Form der serösen Pleuritis charakteristisch ist neben dem Fehlen von Bacillen der Befund reichlicher Lymphocyten ohne Eiterkörperchen. „Gelingen aus Tuberkelherden der Lunge oder aus tuberkulösen Abscessen der Wirbelsäule Zerfallmassen oder auch noch Luft in die Pleurahöhle, so kommt es meist zur Bildung von Empyem, bzw. von Pyopneumothorax“ (*Ziegler*).

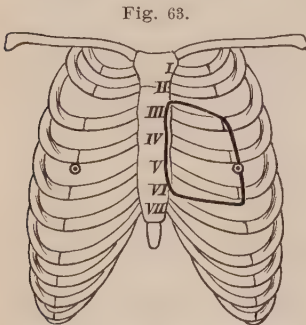
Schließt eine Pleuritis sich an eine Lungentuberkulose an, so entsteht in der Regel eine nicht tuberkulöse bindegewebige Verwachsung der Pleurablätter, mitunter aber auch eine Gewebswucherung, die Tuberkelbacillen enthält (*Ziegler*).

Über Hydrothorax, Pneumothorax und Pyopneumothorax siehe die Handbücher der speziellen Pathologie der Erwachsenen.

V. Erkrankungen der Kreislaufsorgane.

Das Herz des Neugeborenen liegt relativ in etwas größerem Umfange als das des Erwachsenen unmittelbar hinter der vorderen Wand des Brustkorbes. Seine Lagerung ist um so horizontaler, je jünger das Kind ist. Das Herz befindet sich zwischen den mehr zurücktretenden Lungenrändern in einer Lücke, welche im Frontalschnitt fast vierseitig erscheint, während sie beim Erwachsenen mehr oder weniger die Gestalt eines Dreieckes hat. Erst allmählich wird diese Lücke durch das stärkere Vortreten der Lungenränder kleiner und der des späteren Lebens ähnlich. Das Gewicht des Herzens beim Neugeborenen beträgt durchschnittlich

20·6 g, in den ersten Jahren der Pubertät 234 g, beim erwachsenen Manne 303 g (*Thoma*).



Umfang der Herzdämpfung bei einem 1½-jährigen Kinde.

Der Herzstoß¹⁾ ist bei Kindern der ersten Lebensjahre fast niemals, bei älteren dagegen recht oft durch die Inspektion zu erkennen, und zwar meistens im 5. Zwischenrippenraume in der Mamillarlinie, häufig aber auch außerhalb der Mamillarlinie im 4. Inter-costalraume. Auch durch Palpation gelingt es bei jüngeren Kindern vielfach nicht, den Herzstoß wahrzunehmen, gleichviel, ob man sie in liegender oder sitzender Stellung untersucht; bei größeren ist er durch diese Untersuchungsmethode immer nachzuweisen. Die große Herzdämpfung (Fig. 63) entspricht der vorhin an-

gegebenen Lücke und ist relativ um so größer, je jünger das Kind ist. Bei 6—12monatigen Säuglingen verläuft die Dämpfungsgrenze vom oberen Ende des Ansatzes der 3. linken Rippe ganz nahe am Rande des Brustbeines senkrecht bis über das untere Ende des Ansatzes der 5. Rippe hinab, dann unter dem unteren Ende dieser Rippe nach links bis in die Mamillarlinie, geht senkrecht aufwärts bis etwa zur Brustwarze oder ein wenig lateralwärts von ihr und wendet sich dann medianwärts in einer Kurve etwas über die 3. Rippe hinauf, um am oberen Ende des Ansatzes dieser Rippe wieder zu enden.

Die Auscultation ergibt, wie schon in der Einleitung betont wurde, daß der systolische Ton wesentlich stärker als der diastolische ist,

¹⁾ Vgl. *Rauchfuß* in *G. Hdb.*, IV; *Freymann*, *J. f. K.*, XXXII, S. 47; *v. Starck*, *A. f. K.*, IX, 4, 5; *Baginsky*, *Lehrb. d. Kinderkh.*; *A. Steffen*, *Klinik d. K.*, Berlin, Hirschwald, 1889; *Hochsinger*, *Auscultation des Herzens*, 1890; *Sahl*, *Topogr. Perkussion im Kindesalter*, 1882.

daß letzterer manchmal selbst bei völlig gesunden, kräftigen Kindern nur ungemein schwach zu hören ist. Auch an der Arteria pulmonalis prävaliert der systolische Ton, während beim Erwachsenen hier gerade der diastolische lauter hervortritt. Alle Herztöne des gesunden Kindes sind völlig rein.

Im übrigen ist zu berücksichtigen, daß die Untersuchung des Herzens im Kindesalter mit vielen Fehlerquellen zu rechnen hat. Insbesondere ist nicht jede durch die Perkussion nachweisbare Abweichung von der Norm als Krankheitszeichen zu betrachten, da die Lage des Herzens auch bei Gesunden nach dem Alter, die Größe nach der Individualität erheblich differiert.

1. Herzpalpitationen.

Herzpalpitationen ohne Herzfehler sind bei Kindern von 10 bis 15 Jahren sehr häufig. Sie verbinden sich nicht selten mit Schmerzen in der Herzgegend, mit Unruhe, mit Angstgefühl und können monatelang fortbestehen, ohne daß es möglich wird, irgend eine Abnormität der Herzdämpfung oder der Herztöne festzustellen. In der Regel verliert sich die Störung ganz allmählich; mitunter nehmen die Kinder sie mit in die spätere Lebenszeit hinüber.

Herzpalpitationen finden sich vorwiegend bei schnell wachsenden, bei anämischen, schwächlichen Kindern, besonders bei Mädchen, ferner infolge von Onanie und von frühzeitigem oder übermäßigem Genuß von Alkohol, Kaffee, Tee, Tabak und endlich als Teilerscheinung der sog. Schulkrankheit, d. h. der durch die Schule erzeugten Nervosität; sie finden sich weiter bei der Chorea minor und der Basedowschen Krankheit.

Die Behandlung besteht in der Ausschaltung der ätiologischen Schädlichkeit, ferner in der Kräftigung des Körpers, vor allem durch systematische, nicht zu ermüdende Muskelpflege. Von Arzneimitteln sind Eisenpräparate allein oder mit Chinin und Baldrianpräparate, wie z. B. Bornyvalkapseln (täglich 1—2), zu verwenden.

2. Morbus Basedowii.

Die Basedowsche Krankheit wird nach der Auffassung einzelner Autoren (*Möbius*) als eine Schilddrüsenkrankung (Thyreoidismus), nach der anderer (*Kraus* und französische Schule) als eine allgemeine konstitutionelle Neurose gedeutet.

Charakteristisch sind für die Erkrankung speziell drei Symptome: Struma, Exophthalmus und Herzpalpitationen, denen sich mehr oder weniger oft noch die eine oder andere nervöse Erscheinung (Tremor, Augensymptome, elektrische Veränderungen in der Haut, alimentäre Glykosurie, Steigerung des Stoffwechsels) zugesellen.

Je nach der Auffassung der Krankheit ist die Struma mit ihrer Sekretionsanomalie das Primäre, oder sie spielt nur eine sekundäre Rolle infolge des veränderten Nervenmechanismus.

Symptome. Bei Kindern wird die Krankheit sehr häufig durch allerdings nur wenig auffällige Nebensymptome eingeleitet. Dahin gehören psychische Erregtheit, vasomotorische Störungen (fliegende Hitze, dauerndes Hitzegefühl, Neigung zum Schwitzen, *Trousseau*sche Streifen bei Hautreizen), unruhiger Schlaf, Kopfschmerzen, Herzklopfen. Später erst tritt dann die Struma und ein Exophthalmus noch geringen Grades hinzu. Die Folge, in der die Hauptsymptome in Erscheinung treten, ist ganz verschieden, jedes von ihnen kann die Reihe eröffnen. Die Tachykardie ist ein obligates Symptom des Basedow (*Charcot*), dagegen kann von den beiden Symptomen, Struma oder Exophthalmus, das eine oder das andere fehlen. Oft ist eine nicht unerhebliche Dilatation des Herzens. Verbreiterung des Herzstoßes, größere Frequenz des Pulses, wenn auch nicht so auffallend wie beim Erwachsenen, nicht selten auch ein systolisches Geräusch in den Halsarterien nachzuweisen. Mitunter tritt anfallsweise oder bei etwas stärkerer Bewegung des Körpers Atemnot ein. Während die Augenstörungen (Zurückbleiben des oberen Augenlides beim Senken des Bulbus, Klaffen der Lidspalte) nur in einem geringen Prozentsatz beobachtet werden, auch der Tremor etwas Seltenes ist, scheint eine andere nervöse Erscheinung, die Neigung zu profusen Diarrhöen, etwas dem Kindesalter Eigentümliches zu sein. Im großen und ganzen darf man wohl sagen, daß der kindliche Basedow gegenüber dem des Erwachsenen die Tendenz hat, weniger schwer oder sogar leicht zu verlaufen.

Der Verlauf der Basedowschen Krankheit ist chronisch, vollkommene Heilung selten, tödlicher Ausgang kann durch andere Herzkrankheiten oder durch Erschöpfung erfolgen. Das Gewöhnliche ist der Eintritt teilweiser Besserung. Vielfach bleibt Dilatation und Hypertrophie des Herzens zurück. Das Leiden kommt in der frühen wie in der späten Kindheit, mehr bei Mädchen als bei Knaben, und weit mehr bei anämischen, schwächlichen als bei kräftigen vor. Ziemlich häufig sieht man eine Chorea als Vorläuferin, gleichzeitig oder später auftreten. Auch nach Scharlach ist Basedow beobachtet. Die eigentliche Ursache ist unbekannt. Im allgemeinen neigt man der Ansicht zu, daß es sich beim Basedow um eine Überschwemmung und Intoxikation des Organismus mit überreichlich produziertem Schilddrüsensaft („Hyperthyreoidisation“) handelt (*Möbius*, *Basedowsche Krankheit*, in *Nothnagels Spez. Path. u. Ther.*, Bd. 20).

Die Behandlung besteht einmal in diätetisch-hygienischen Maßnahmen: Reichlicher Aufenthalt in freier Luft (Landaufenthalt und See), körperliche Ruhe, Schutz vor geistiger Überbürdung. Ernährung mit gemischter Kost mit Bevorzugung der Vegetabilien und Vermeidung von Reizmitteln, wie Kaffee, Tee, Wein.

Von Medikamenten sind zu verwenden Eisenpräparate und Chinin, entweder Jodeisensirup oder:

Rp.: Chinini sulfur. 0·1

Ferri lactici 0·03

Sacchari albi 0·4

M. f. pulv. D. t. dos. XX.

DS.: 3mal täglich 1 Pulver (6jähriges Kind).

Bei leichteren Herzstörungen: *Erlenmeyersches* Bromwasser (3—4mal täglich 1 Eßlöffel) oder *Sandowsches* brausendes Bromsalz; bei starken Beschwerden: Digitalis und Ergotin. Die Hyperplasie der Thyreoidea sucht man durch Einreibungen mit Unguent. Kal. jodat. zu beeinflussen. Bisweilen hat die Galvanisation (schwache Ströme von 2 bis 3 M.-A., Anode auf den Nacken, die Kathode auf die Struma gesetzt), 5 bis 10 Minuten, in 2—5tägigen Pausen, günstige Erfolge aufzuweisen. Verwendung des Induktionsstromes (auf den Hals sympathicus).

In neuerer Zeit wendet man auf Grund der Anschauung von der thyreogenen Genese der Krankheit eine spezifische antitoxische Behandlung¹⁾ an, welche nach meinen Erfahrungen fast regelmäßig eine Besserung der subjektiven Beschwerden herbeiführt.

Rp.: Antithyreoidin (*Möbius*) 10·0.

S.: Jeden 2. Tag 2—3—5 g Serum in 1 Eßlöffel Wein;

oder

Rp.: Rodagen²⁾ 250·0.

S.: 3mal täglich 1 Eßlöffel.

Bei hochgradiger Struma wird trotzdem in einzelnen, im Kindesalter allerdings nicht allzu häufigen Fällen, die Operation nicht zu umgehen sein.

Literatur:

Basedow, *Caspers W.*, 1840, 13.

v. Dusch, *G. Hdb.*, IV, 1, 395.

Ehrlich, *Morb. Basedowii*, Diss., Berlin 1900.

Jaccoud, *Lyon méd.*, 1891, Nr. 40.

Chrohn, *A. f. K.*, IV.

Demme, 28. Jahresbericht.

Lemke, *D. m. W.*, 1891, Nr. 2, und 1892, Nr. 11.

Dreesmann, ebendort, 1892, Nr. 5.

Steiner, *W. med. Blätter*, 1897, Nr. 6 (46 Fälle), und *A. f. K.*, 1896, Bd. 20 u. 21.

Eulenburg, *Kongr. f. inn. Med.*, 1897.

Stephens, Über die spez. Therapie des Morbus Basedowii. Inaug.-Diss., Berlin 1903.

Levinberg, Morbus Basedowii im Kindesalter. Inaug.-Diss., Leipzig 1904 (Literatur!).

¹⁾ *P. J. Möbius*, Über Serumbehandlung des Morbus Basedowii. *Neurolog. Zbl.*, 1901, Nr. 12, und *M. med. W.*, 1903, Nr. 4, S. 149.

Burghart und *Blumenthal*, Über die spez. Behandlung des Morbus Basedowii. *Th. d. G.*, 1903, S. 337.

²⁾ Milch thyreidektomierter Ziegen.

3. Endokarditis.

Die Endokarditis ist eine durch Invasion und Ansiedlung verschiedener Bakterien erzeugte entzündliche Affektion des Endokards.

Pathologische Anatomie. Die entzündliche Affektion befällt die gefäßhaltige Schicht zwischen der Muskulatur des Herzens und der Faserschicht des Endokardiums, meist des linken Herzens. Diese Erkrankung ist entweder eine ulceröse oder verruköse. Bei ersterer zerfällt an bestimmten Stellen die Faserschicht mit dem Epithel, es entsteht ein Defekt mit graugelblichem Grunde sowie unregelmäßigem Saume. Die Zerfallsmassen gelangen in den Blutstrom und können dann embolische Herde in den verschiedensten Organen erzeugen. Bei der verrukösen Form bilden sich an den erkrankten Stellen kleine gelbliche oder blaßrötliche Höckerchen oder Warzen, oft mehrere nebeneinander. Sie bestehen meist aus einem Niederschlage kleiner Thromben ohne Zellen oder mit Zellen auf dem durch die Entzündung veränderten Gewebe. Von diesen Auflagerungen können Stückchen sich losreißen und, mit dem Blute weggeschwemmt, in anderen Organen Embolien hervorrufen. Im übrigen führt diese Form meist zur Verdickung der Klappen, zu Stenose, zu Insuffizienz derselben. Doch ist auch völlige Resorption nicht ausgeschlossen. Die ulceröse Form ist im Kindesalter außerordentlich selten.

Symptome. Die Endokarditis kann, falls sie keine Klappenfehler und Embolien veranlaßt, ohne in die Augen fallende Erscheinungen beginnen und fast ganz symptomtenlos verlaufen. Häufiger allerdings setzt sie mit Fieber oder mit einer Steigerung etwa vorhandener Temperaturerhöhung ein. Das Fieber ist von wechselnder Intensität, bald gering und unregelmäßig, bald hoch und kontinuierlich. Die Temperatur schwankt dementsprechend bald zwischen $38^{\circ}0'$ bis $39^{\circ}0'$, bald zwischen $40^{\circ}0'$ und $41^{\circ}0'$. Auch das Allgemeinbefinden leidet das eine Mal weniger, das andere Mal beträchtlich. Es gibt Fälle, in denen die kleinen Patienten nur geringe Unruhe, Nachlaß des Appetits, mäßig belegte Zunge, nur wenig beschleunigte Atmung, geringes Herzklopfen zeigen. Bei anderen dagegen verläuft die Krankheit mit Frösteln, darauffolgender großer Hitze, heftiger Unruhe und Angst, vollkommenem Darniederliegen des Appetits, trockener Zunge, hochgradigem Durste, hochgradiger Atemnot, blaß-cyanotischer Hautfarbe, heftigem Herzklopfen, stark verminderter Urinabsonderung. Bei älteren Kindern sind auch Schmerzen in der Herzgegend vorhanden.

Die Auscultation des Herzens ergibt anfangs Unreinheit eines oder mehrerer Herztöne, später, entsprechend der häufigen Lokalisation der Endokarditis an der Mitrals, an Stelle des ersten Tones meist ein blasendes oder sausendes systolisches Geräusch, das vielfach am deutlichsten an der Herzspitze gehört wird. Häufig findet man Unregelmäßigkeit der Herzbewegung, nicht selten systolisches Schwirren an der Herzspitze, ab und zu Schwächung des Herzstoßes. Allmählich entwickelt sich eine Verbreiterung des Herzens nach rechts und Akzentuation des zweiten Pulmonaltones. Ist die Aorta der Sitz der endokarditischen Veränderungen, so hört man im II. Interostalraum rechts neben dem Sternum meist ein diastolisches, daneben unter Umständen ein systolisches Geräusch.

Der Verlauf der Endokarditis gestaltet sich recht verschieden. Man beobachtet Fälle, die etwa 10—14 Tage unter hohem oder mäßigem Fieber verlaufen, dann fällt die Temperatur, und nach weiteren 6—7 Tagen tritt vollständige Genesung ein. In anderen Fällen bleiben Auflagerungen an den Klappen oder an den Ostien des Herzens zurück, welche die Grundlage zur Entwicklung eines späteren Klappenfehlers abgeben. Die Übernahme eines Klappenfehlers in das spätere Leben ist der häufigste Ausgang. Seltener endet das Leiden mit dem Tode, der entweder plötzlich

infolge einer Embolie oder durch die Komplikation mit Pneumonie, mit Perikarditis, mit Ernährungsstörungen oder infolge von sekundären pyämischen Prozessen eintreten kann. Die letzteren sind die gewöhnliche Erscheinung bei der im Kindesalter seltenen Form der ulcerösen Endokarditis, die mit schwerem Fieber, interkurrenten Frösten, großer Unruhe, wilden Delirien einhergeht und fast immer tödlich endigt.

Die Endokarditis findet sich bei Kindern nicht allzu häufig, bei Säuglingen ist sie außerordentlich selten, im Gegensatz zur Perikarditis.

Die **Prognose** ist im ganzen etwas günstiger als beim Erwachsenen, da der Ausgang in vollständige Heilung bei Kindern nicht so ganz selten vorkommt. In den Fällen, in welchen 2—3 Wochen nach Aufhören des Fiebers noch Geräusche wahrnehmbar sind, darf auf eine vollkommene Heilung nicht mehr gerechnet werden. Sehr ungünstig liegt die Prognose bei der ulcerösen Form.

Die **Diagnose** ist keineswegs immer leicht. Es gibt Fälle, die wenigstens eine Zeitlang ohne Unreinheit der Herztöne, ohne Geräusche verlaufen. Oft ist das Geräusch nur vorübergehend oder abwechselnd stark zu hören. Im ersten Fall würde man nur etwa aus dem Mangel anderweitiger Organerkrankungen, aus der mit Fieber verbundenen Dyspnoe, der Unregelmäßigkeit des Herzschlages und dem Herzklopfen sowie eventuell der Verbreiterung des Herzens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Endokarditis stellen. Ist von vornherein Unreinheit der Herztöne und bald darauf Herzgeräusch vorhanden, so macht die Diagnose keine Schwierigkeiten. Bei chronischer Endokarditis wird ein vorhandenes Herzgeräusch meist konstant und in gleicher Intensität wahrgenommen. Um die Endokarditis nicht zu übersehen, ist eine regelmäßige tägliche Herzuntersuchung im Verlaufe einer Infektionskrankheit, insbesondere bei akutem Gelenkrheumatismus und Chorea, vorzunehmen.

Ätiologie. Die Ursache der Endokarditis ist meistens die Ansiedlung von im Blute circulierenden Mikroorganismen. Und zwar ist der Nachweis für Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, für den *Bacillus pyocyaneus*, für Gonokokken und auch für die Tuberkelbacillen als Erzeuger einer Endokarditis erbracht worden.

In vielen Fällen entwickelt sich die Endokarditis des Kindesalters idiopathisch. Seltener ist sie die Folge einer primären Myokarditis oder Perikarditis. Auch Erkrankungen der Atmungsorgane bilden bisweilen die Grundlage der Endokarditis: Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis, Tuberkulose. Von den Infektionskrankheiten ist sie im Anschluß an Diphtherie, Scharlach beobachtet. Verhältnismäßig selten nach Typhus, Erysipel, Intermittens, Gonorrhöe. Ganz besonders scheint das Endokard durch Streptokokken gefährdet zu sein; die Endokarditis findet sich daher auch häufig als Vorläufer, Begleiter oder Trabant von Krankheiten, die in einer engen Beziehung zu diesen Bakterien zu stehen scheinen, als deren Erreger sie teilweise angesehen werden. So besteht zweifelsohne eine ganz bestimmte Beziehung zwischen akutem Gelenkrheumatismus, Chorea, Tonsillitis, Erythema rheumaticum, Angina und der Endokarditis. Oft findet sie sich im Gefolge von Septicämie.

Mitunter entwickelt sich eine Endokarditis im Gefolge von Verletzungen, z. B. von Circumcision¹⁾, von Ulcerationen und bei Hämophilie.

¹⁾ Czerny, Prag. med. W., 1891, 39.

Prophylaxis. Eine Prophylaxis der Endokarditis gibt es nur insofern, als man die Kinder nach Möglichkeit vor dem Gelenkrheumatismus, der häufigsten Ursache der Endokarditis, schützen soll.

Therapie. Absolute Bettruhe, Ausschalten aller die Herztätigkeit anregenden Nahrungs- und Genußmittel, insbesondere von Alkohol, Kaffee, Tee, Gewürzen, heißen Suppen; laue Milch, Schleimsuppen, Obstsuppen, Mandelmilch, Brotwasser, Zuckerwasser, Fruchtsaftlimonade sind als Getränke in kleinen Mengen gestattet.

Als eigentliche Behandlung setzt man 2—3 trockene Schröpfköpfe, legt eine Eisblase oder auf Eis gekühlte Kompresse auf die Herzgegend und gibt innerlich Folia Digitalis oder gleichwertige Präparate.

Rp.: Inf. Fol. Digitalis (e0·5) 100·0
Acid. phosphor. 2·0
Sir. Rubi Idaei 10·0.

MDS.: 5mal täglich 10 *g* (für ein 8—10jähriges Kind).

Rp.: Extract. Digital. dialys. (Golaz.)
S.: 3mal täglich 5—15 Tropfen.

Rp.: Tinct. Strophanthi 5·0
Aq. Cinnamomi 15·0.
S.: 3mal täglich 3 Tropfen (für ein 5—10jähriges Kind).

Rp.: Digalen (1 Originalflasche)
S.: 0·3—0·5—1·0 cem.

Die Digitalis ist auszusetzen, sobald der Puls wieder regelmäßig und weniger frequent geworden ist, früher schon, wenn sich Übelkeit einstellt, und wieder zu verordnen, wenn der Puls aufs neue unregelmäßig wird. Bei der rheumatischen akuten Endokarditis verordne man Natr. salicyl. (3·0—5·0) 100·0, 2stündlich 10 *g*. Beim Nachlaß des Fiebers ist neben einer reizlosen, aber kräftigen Diät, in der vor allem Milch, Fleisch und Eier vertreten sein müssen, immer noch äußerste Schonung notwendig. Später versuche man den Körper durch kühle Waschungen, laue Bäder, vorsichtige Bewegungen, Eisenpräparate zu kräftigen.

Bei der schweren (ulcerösen) Form der Endokarditis kann man durch Chinin (Chin. muriat. 0·2, Aristochinin, Euchinin 0·4, 2—3mal täglich) das Fieber herabzusetzen versuchen. Doch ist der Erfolg meistens nur ein geringer.

Frühestens 4 Wochen nach Abklingen einer Endokarditis kann man vorsichtig mit Kohlensäurebädern, anfangs 2mal, dann 3mal wöchentlich, beginnen. Badekur entweder im Hause oder in Nauheim. Unter Kohlensäurebädern sieht man bisweilen eine völlige Ausheilung eintreten.

Anhang. Die Herzfehler, welche nach Endokarditis zurückbleiben, sind bedingt durch Auflagerungen auf den Klappen oder in den Ostien. Infolge dieser Auflagerungen treten Störungen der normalen Tätigkeit des Herzens auf. Die Klappen funktionieren nicht mehr physiologisch, und das Resultat ist Beeinträchtigung des Blutkreislaufes, Dilatation, resp. Hypertrophie einzelner Teile des Herzens.

Die Symptome der erworbenen Herzfehler sind beim Kinde dieselben wie beim Erwachsenen.

Auch die Therapie ist nach den nämlichen Grundsätzen zu handhaben wie diejenige der Herzfehler des Erwachsenen.

Literatur:

- v. Dusch*, G. Hdb., IV, I, S. 324.
Chevalier, Thèse, Paris 1877.
Bouchut, Gaz. des hôpit., 1874, Nr. 133.
Vernay, Gaz. méd. de Lyon, 1867. *Cheadle*, Lancet, 17. Okt. 1885.
Fränzel, Vorlesungen über Kinderkrankheiten des Herzens, II.
Sänger, D. med. W., 1889, Nr. 8.
A. Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten, Bd. 3., Berlin 1889.
Bruce, Brit. med. Journ., 26. April 1890.
Leube, A. f. klin. Med., 1896, Bd. 57, S. 225.
E. v. Leyden, Endokarditis, Pepinière, Festschrift, 1896.
Michaelis und *Blum*, Über experimentelle Erzeugung von Endokarditis tuberculosa.
 D. med. W., 1898, Nr. 35.
Lepp, M. f. K., 1907, Bd. 6.

4. Entzündung des Herzbeutels. Perikarditis.

Unter Perikarditis wird die Entzündung sowohl des äußeren Überzuges des Herzens als auch speziell der beiden Blätter des inneren Perikards verstanden.

Pathologische Anatomie. Bei der Perikarditis findet sich Injektion des Perikardiums, sei es partiell oder universell, und ein Exsudat. Dasselbe ist entweder fibrinös oder purulent. In ersterem Falle hat es das Aussehen des fibrinösen Exsudates wie bei der Pleuritis und Peritonitis, wird später oft zu einer derben Membran und enthält dann reichliche Gefäße. Die fibrinösen Auflagerungen führen oft zur Verwachsung des lateralen mit dem visceralen Blatte des Perikards und damit zur Obliteration der Herzbeutelhöhle. Fast regelmäßig trifft man im Herzbeutel neben der fibrinösen Ausschüttung eine molkenartige, dünne Flüssigkeit. — Das purulente Exsudat ist gelblich, rahmartig, reich an Eiterkörperchen und Mikroben; unter ihm erscheint das Perikardium samtartig aufgelockert, selbst zottig.

Symptome. Die Krankheit beginnt oft ziemlich latent mit Symptomen unbestimmten Charakters, mit geringem Fieber, Nachlaß des Appetits, belegter Zunge, leichter Steigerung der Atemfrequenz und mäßiger Beklemmung, oftmals aber sehr stürmisch mit Frösteln und nachfolgender Hitze, erheblicher Temperatursteigerung, mit Schlaflosigkeit, großer Angst, starkem Schmerz in der Herzgegend, erheblicher Dyspnoë und auffallender Unregelmäßigkeit des Herzschlages und Pulses.

Untersucht man das Herz im frühen Stadium, so findet man folgendes: Der Herzstoß ist etwas verbreiteter als in der Norm, die Herzdämpfung nicht erkennbar vergrößert. An der Herzspitze oder der Herzbasis vernimmt man ein Geräusch, welches hauchend, reibend ist, nur in geringem Umkreise hervortritt, bei Lageveränderung des Patienten den Ort etwas wechselt. Im weiteren Verlaufe konstatiert man eine Abdrängung des Herzstoßes nach links oben, bei Zunahme des Exsudats ein vollständiges Verschwinden desselben, Ausbreitung der Herzdämpfung in Form eines Dreiecks mit der Basis nach unten, der stumpfen Spitze nach oben, deutliches Reibegeräusch, Schaben und bei erheblichem Wachsen des Exsudats Schwinden dieses Geräusches.

Inzwischen hält sich das Fieber in wechselnder Höhe, der Puls ist frequent, unregelmäßig, klein, der Appetit nur gering, die Atemnot bald mäßig, bald sehr stark, die Urinsekretion wesentlich verringert, der Schlaf unruhig und angstvoll, die Haut nimmt eine blaß-cyanotische Färbung an.

Der Ausgang der Krankheit ist verschieden: Viele Fälle von fibrinöser Perikarditis endigen mit Genesung in 2—3 Wochen. Wir sehen dann all-

mählich das Fieber nachlassen, die Atemnot sich verringern, den Schlaf ruhiger werden, den Appetit sich bessern, während gleichzeitig das Reibegeräusch verschwindet, die Verbreiterung der Dämpfung nach und nach zurückgeht. Nicht selten aber fühlt man den Herzstoß auch nach Besserung aller sonstigen Krankheitssymptome noch geraume Zeit außerhalb der linken Brustwarzenlinie. Mitunter kehrt das bereits auf der Höhe der Erkrankung verschwundene Reibegeräusch im Stadium des Ablaufes der Erscheinungen nochmals auf einige Zeit zurück, verliert sich dann jedoch bald wieder vollständig. Diese Erscheinung trifft man in den Fällen, wo sich zu dem fibrinösen Exsudate ein starkes seröses gesellt. Mit dem Auftreten des letzteren schwindet das Geräusch, kehrt aber wieder, wenn sich die Resorption der Flüssigkeit vollzogen hat.

Nicht selten zieht sich die Perikarditis wesentlich in die Länge. Meistens liegt die Ursache in Rezidiven. Mitunter aber ist der ganze Charakter der Krankheit von vornherein ein mehr schleichender. Es können dann 6—8 Wochen und noch mehr vergehen, ehe der Patient in die Genesung eintritt. Auch diese ist dann in der Regel eine sehr protrahierte.

Oft endlich führt die Krankheit zum Tode. Derselbe erfolgt entweder infolge von Herzparalyse unter den Erscheinungen plötzlichen Kollapses bei septisch-pyämischen Prozessen oder schweren Infektionskrankheiten, infolge von Lungenödem oder infolge von Komplikation mit Peritonitis, Pleuritis, Pneumonie und Endokarditis.

In einer Reihe von Fällen tritt unvollständige Genesung ein, sei es, daß bei gleichzeitiger Miterkrankung des Herzmuskels eine Degeneration eintritt, oder daß bindegewebige Synechien der Herzbeutelblätter oder Verwachsungen mit der vorderen Brustwand oder der Wirbelsäule restieren. Die weiteren Folgen davon sind Dilatation des Herzens, Hypertrophie und Circulationsstörungen.

Die Prognose ist immer dubiös zu stellen. Sie ist an sich bei Kindern weniger gut als bei Erwachsenen, sehr schlecht bei Säuglingen und entkräfteten Kindern. Am günstigsten ist sie bei der primären, fibrinösen Perikarditis, am ungünstigsten bei der sekundären, wie sie im Verlaufe septischer Krankheiten und der Tuberkulose auftritt, relativ günstig bei der rheumatischen und der sich an akute Exantheme, Pneumonie und Pleuritis anschließenden Perikarditis.

Die Diagnose macht vielfach Schwierigkeiten. Es ist namentlich bei kleineren Kindern durchaus nicht leicht, ein Herzgeräusch bestimmt als peri- oder endokarditisches zu erkennen. Große Übung gehört auch dazu, neben einem endokarditischen Geräusch ein perikarditisches Reiben oder Schaben sicher festzustellen, sowie neben einer pleuritischen Dämpfung eine perikardiale, insbesondere bei geringer Exsudation neben einer Dilatation und Hypertrophie nachzuweisen.

Im übrigen ergibt sich die Diagnose aus dem perikardialen Reibegeräusch, der Verbreiterung der Herzdämpfung, der dreieckigen Form der letzteren und der Abdrängung des Herzstoßes nach links oben, Deutlicherwerden der Herzöne beim Vornüberneigen des Brustkorbes.

Etwas länger anhaltendes Reibegeräusch deutet auf ein fibrinöses Exsudat, das Vorhandensein einer septischen oder pyämischen Grundkrankheit auf ein eitriges, das Vorhandensein hämorrhagischer Diathese auf ein blutiges Exsudat hin.

Die Diagnose der *Synechia pericardii* wird gesichert durch die Einziehung des Interostalraumes an der Herzspitze bei der Systole des Ventrikels.

Ätiologie. Die Ätiologie der primären Perikarditis ist im ganzen noch recht dunkel. Wir wissen nur, daß sie ziemlich oft für sich oder mit Endokarditis im Verlaufe oder auch im Gefolge von Rheumatismus acutus auftritt. Mitunter entsteht sie infolge einer Fortpflanzung von Entzündungsvorgängen benachbarter Organe, wie der Pleura, der Lungen, der Bronchial- und Mediastinaldrüsen oder im Anschluß an Caries der Rippen, der Wirbel u. s. w. oder sie entwickelt sich im Verlaufe von Entzündungen des Peritoneums, der Leber, der Milz. Sie findet sich ferner nach Scharlach, Masern, Typhus, Erysipel, beim Morbus maculosus, im Verlaufe der chronischen Nephritis. Die häufigste Ursache im kindlichen Alter scheint die Tuberkulose zu sein. Purulente Perikarditis kommt vielfach zugleich mit purulenter Peritonitis und Pleuritis als Teilerscheinung einer septischen Erkrankung vor, und zwar besonders im Säuglingsalter (septische Prozesse durch Infektion von der Mutter oder vom Nabel aus). Von pathogenen Bakterien sind aus perikardialen Exsudaten der *Fränkelsche* Diplokokkus (fibrinöses Exsudat) und der *Staphylococcus pyogenes aureus* und *albus* (eitriges Exsudat) gewonnen worden.

Die Perikarditis ist im Kindesalter nicht selten, vielleicht noch häufiger als Endokarditis.

Prophylaxis. Von eigentlichen Schutzmaßnahmen kann zurzeit nicht die Rede sein.

Therapie. In erster Linie ist Bettruhe anzuordnen, bis das Fieber mehrere Tage geschwunden ist und eventuell das Reibegeräusch sich vollständig verloren hat. Frühzeitiges Verlassen des Bettes zieht die Gefahr einer Verschlimmerung oder eines Rückfalles nach sich.

Die Diätvorschrift rechne mit der febrilen Dyspepsie und der Alteration des Herzens. Man reicht demnach am besten von Flüssigkeiten, in nicht zu großer Menge: Milch, laue Schleimsuppen mit oder ohne Milchezusatz, Obstsuppen, Mandelmilch, Fruchtsaftlimonade, Zuckerwasser mit Citronensaft, Brotwasser. Zu kräftigerer Kost geht man über, wenn das Fieber nachläßt, der Appetit sich regt. In der Rekonvaleszenz ist besonders für reichliche Milchezufuhr zu sorgen. Bei Symptomen von Herzschwäche sind Flaschenbouillon, Kaffee, Tee, guter Wein am Platze.

Die weitere Behandlung verlangt die Anwendung einiger (2—4) trockener Schröpfköpfe auf die Herzgegend. Als Linderungsmittel der vorhandenen Schmerzen und zur Beruhigung der erhöhten Herztätigkeit verordne man einen Eisbeutel oder einen *Leiterschen* Kühlapparat. Werden diese nicht vertragen, so bewähren sich häufig laue oder warme Umschläge auf die Herzgegend.

Als Medikament kommt Digitalis in derselben Verordnung wie bei der Endokarditis in Betracht. Falls keine Albuminurie besteht, kann auch Kalomel (0·02—0·03—0·05) versucht werden. Zur Anregung der Hauttätigkeit kann man Einpackungen des Rumpfes mit Unterstützung durch die innere Darreichung von Natrium salicylicum anordnen. Selbstverständlich ist außerdem für regelmäßige Darmentleerung zu sorgen. Bei großer Unruhe empfehlen sich kleine Dosen Morphium. Sobald das Fieber nachläßt, gibt man Kalium jodatum und bleibt bei dieser Verordnung, bis das Reibegeräusch vollständig verschwunden ist. Von Aufpinselungen von

Jodtinktur habe ich keinen Nutzen gesehen. In Fällen purulenter Perikarditis empfiehlt es sich, neben leicht stimulierender Diät als Antifebrile das Chininum muriaticum zu reichen. Bei Herzschwäche sind Reizmittel indiziert.

Ist die Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel so groß, daß hierdurch Lebensgefahr bedingt wird, so ist die Punktion (mit Aspiration) vorzunehmen, am besten im Interstitium zwischen 5.—6. oder 6.—7. Rippe. Einzelne Autoren haben nach erfolgloser Punktion die Incision des Herzbeutels vorgenommen, Drains eingelegt und auf diese Weise Heilung erzielt. (Siehe *Rosenstein*, B. klin. W., 1891, Nr. 5.)

Über Hydropерикардium, Pneumoperикардium und Hämoperикардium sind die Handbücher der speziellen Pathologie des Erwachsenen nachzusehen.

5. Myokarditis.

Die Myokarditis, eine Entzündung des Herzmuskels, bald diffus, bald circumscript, ist auch bei Kindern entweder eine plastische oder eine eitrige. Bei jener bilden im Herzmuskel die Muskelfasern, soweit sie von der Erkrankung betroffen werden, bindegewebige Schwielen, welche vielfach mit gleicher Erkrankung des Endokards zusammenhängen und mikroskopisch aus narbigem Bindegewebe bestehen, während bei der eitrigen Form die Muskulatur des Herzens von kleinen gelblichen, aus Kokken und Eiterkörperchen bestehenden Herden durchsetzt ist und an solchen Stellen degeneriert.

Die **Symptome** der Myokarditis sind in der Regel ziemlich unbestimmt. Die Kinder bekommen, nicht selten unter Cerebralsymptomen, mehr oder weniger starkes Fieber, öftere Angst- und Schwächezufälle, auch Atemnot, einen frequenten, schwachen, meist unregelmäßigen Puls, kühle Extremitäten, geringen Appetit. Oft konstatiert man deutlich Vergrößerung der Herzdämpfung, dabei aber Schwächerwerden des Herzstoßes und der Herztöne. In weiteren Verlaufe stellt sich Steigerung der Schwäche ein; das Gesicht wird blaß cyanotisch, der Puls sehr frequent und klein, der Herzstoß kaum wahrnehmbar. Das Kind fängt an zu delirieren, verfällt in Sopor und geht in ihm zu grunde. Nicht selten aber erfolgt bei der eitrigen Form der Tod sehr rasch (bei Eiterdurchbruch in das Herz) unter dem Bilde plötzlichen Kollapses.

Die **Prognose** ist eine höchst ungünstige, die **Diagnose** niemals eine ganz sichere. Nur wenn im Laufe oder Gefolge akuter Infektionskrankheiten die bezeichneten ernstesten Symptome auftreten, kann man sie mit Wahrscheinlichkeit als solche der Myokarditis deuten.

Ätiologie. Die plastische oder interstitielle Myokarditis ist eine Begleitaffektion akuter infektiöser Leiden, des Typhus, Scharlachs und der Diphtherie, allgemeiner Tuberkulose oder der Phosphorvergiftung, oder sie ist rheumatischen Ursprungs und geht von einer Endokarditis und Perikarditis aus. Die eitrige Myokarditis findet sich vorzugsweise im Verlaufe von Pyämie, von anderen infektiösen Krankheiten, von suppurativen Gelenkentzündungen oder neben ulceröser Endokarditis.

Die **Therapie** der Myokarditis besteht in der Behandlung des Grundleidens, in der Darreichung von medikamentösen und diätetischen Stimulantien, namentlich von kräftiger Fleischbrühe, Rindfleischflaschenbouillon, Kaffee, Tee und Wein, sowie in Bettruhe und in der Fernhaltung jeder

-körperlichen und geistigen Erregung; vorübergehende Erleichterung schaffen Sauerstoffinhalationen.

Literatur:

v. Dusch in G. Hdb., IV, 1, S. 288.

Stein, Preisschrift über Myokarditis, 1861.

Steffen, J. f. K., 27, S. 223.

Ribbert, Über Myokarderkrankungen nach Diphtherie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 5, 1900.

H. Koplík, Myokarditis im Säuglings- und Kindesalter. Medical News, 1900, Nr. 13.

Zuppinger, Zur Kenntnis der chron. diff. Myokarditis bei Kindern. A. f. K., Bd. 35, 1903, S. 381.

6. Die fettige Entartung des Herzmuskels.

Die fettige Entartung des Herzmuskels tritt bei Kindern in der Regel nur partiell, selten allgemein auf. Bei der langsam verlaufenden Form erscheint die Muskulatur, meistens des rechten Ventrikels, schlaff, weich, gelblich oder gelblich gefleckt. Letzteres findet man besonders an den Papillarmuskeln und sieht hier die Flecke nicht selten regelmäßig gruppiert. Die Muskelfasern sind von kleinen Tröpfchen erfüllt, die Querstreifen undeutlich oder verschwunden.

Bei der akut verlaufenden Form ist die Muskulatur an den erkrankten Stellen zuerst graugelb und mattglänzend. Die Fasern enthalten zahllose feine Körnchen, welche auf Zusatz von Essigsäure verschwinden. Man bezeichnet diese pathologisch-anatomische Veränderung als albuminöse Trübung. Sie geht der akuten Fettdegeneration voraus. Bei dieser Form sieht man nicht selten Blutextravasate innerhalb der Muskulatur (*Schwemm*, *Virch. A.*, Bd. 112), bei fettiger Herzentartung der Diphtherischen.

Die zuerst beschriebene, langsam sich ausbildende und dann zur Dilatation der Höhlen führende Entartung tritt vornehmlich auf bei Klappenfehlern, bei Lungenemphysem, bei Anämie, bei langwierigem Keuchhusten und chronischer Pneumonie, die zuletzt beschriebene, sich schneller entwickelnde, im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Diphtherie, Septicämie, oder im Verlaufe einer Intoxikation mit Phosphor, mit Schwefelsäure, mit Arsenik.

Symptome. Die Symptome der fettigen Degeneration in größerer Ausdehnung sind große Hinfälligkeit, öftere ohnmachtsähnliche Zustände, Atemnot, Kühle der Extremitäten, kleiner frequenter, auch aussetzender Puls, Galopprrhythmus, Sopor. Tod in letzterem oder fast plötzlicher Tod in schwerem Kollaps. Geringe Grade des Leidens sind wahrscheinlich heilbar, die stärkeren aber führen wohl stets zum Tode.

Die **Behandlung** der akuten Form besteht in der Anordnung von Ruhe, in der Darreichung von Stimulantien (Bouillon, Kaffee, Wein) und in der mehrmals täglich zu wiederholenden subcutanen Injektion von Äther oder Campher. Die Transfusion ist ohne Erfolg versucht worden. Bei der langsamer sich entwickelnden Form hat die Therapie das Grundleiden ins Auge zu fassen und für eine roborierende Diät Sorge zu tragen.

Literatur:

Virchow in *Virch. A.*, 13, S. 266; *H. Weber*, ebendort, 12, S. 325.

Perl, ebendort, 59, S. 39.

Ponfick, B. klin. W., 1873, Nr. 1; *Schwemm*, *Virch. A.*, 112, 2.

7. Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Die Hypertrophie des kindlichen Herzens ist entweder angeboren und dann durch Abnormitäten an den Ostien oder den großen Gefäßen erzeugt, oder sie ist erworben und dann eine Folge erhöhter Tätigkeit des Herzens bei Klappenerkrankungen, bei Nephritis, bei Lungenaffektionen, auch bei frühzeitiger, übermäßiger körperlicher Anstrengung (Fabrikarbeit, Bergtouren) und frühzeitigem Genuß von Spirituosen. Die Dilatation wird durch Veränderungen der Textur des Herzens und Erhöhung der Widerstände hervorgerufen, kommt bei Anämie und Chlorose, bei ulceröser Endokarditis, bei septischen Prozessen, bei Blutstauungen vor, bald ohne, bald mit Hypertrophie. — Akute Dilatation ist mehrfach bei akuten Infektionskrankheiten, bei Scharlach ohne Nephritis (Erschlaffung des Herzmuskels), bei Scharlach mit diffuser

Nephritis, bei Epileptikern (Überarbeitung des Herzens, Stauung des Blutes), sowie infolge von Endokarditis beobachtet worden (*Steffen*). Über die Dilatation bei „Morbus Basedowii“ siehe diese Krankheit.

Symptome. Sie sind dieselben wie bei der Hypertrophie und Dilatation des Erwachsenen. Wir finden demnach Ausbreitung der Herzdämpfung, Verstärkung des Herzstoßes, der Herztöne, bei Dilatation Ausbreitung der Dämpfung, Abschwächung des Herzstoßes, der sonst reinen Herztöne, des Pulses, Atemnot bei jeder nennenswerten Bewegung; schwere Atemnot, blaß cyanotische Gesichtsfarbe, wenn die Dilatation infolge septischer Prozesse u. s. w. akut sich ausbildet. Von verschiedenen Seiten sind Fälle vollständiger Heilung akuter Dilatation bei Kindern mitgeteilt (*Steffen*).

Im allgemeinen sind Hypertrophie und Dilatation des Herzens im Kindesalter sehr selten. Sie werden, wie ich *Henoch* unbedingt zustimme, oftmals auf Grund bloß des Ergebnisses der Perkussion angenommen, wo sie gewiß nicht vorhanden sind, da man namentlich die supponierte Dilatation mitunter in wenigen Tagen wieder verschwinden sieht. Öfter werden sie auch durch eine relativ große Wandständigkeit des Herzens vorgetäuscht, die durch Raumbeschränkung, z. B. bei Mediastinaldrüsenanschwellung, bedingt ist.

Die **Diagnose** soll man aus den Ergebnissen der Perkussion, der Auscultation und den sonstigen Symptomen, nicht lediglich aus ersteren, stellen.

Die **Prophylaxis** kann nur insoweit wirksam sein, als es möglich ist, die Ursachen fernzuhalten. Sie hat namentlich dahin zu streben, daß den Kindern nicht frühzeitig übermäßige körperliche Anstrengungen zugemutet und Spirituosen nur gestattet werden, wenn sie indiziert sind.

Die **Therapie** hat die Ursache, bzw. das Grundleiden zu bekämpfen, für ruhiges Verhalten und Schonung Sorge zu tragen. Die Ernährung sei bei der Hypertrophie eine milde, jedes Zuviel vermeidende, bei der Dilatation eine roborie-reiche und zugleich mild stimulierende.

Steffen hat in einem Falle akuter Dilatation bei Scharlachnephritis, der in völlige Genesung überging, *Secale cornutum* angewandt, und zwar 0·5 alle 2 Stunden (das Kind war 6 Jahre alt), im ganzen 7·5 g in 4–5 Tagen, und rät zu weiteren Versuchen mit dem Mittel. Neuerdings wird Suprarenin ($\frac{1}{2}$ –1 cem der 1%₀₀ Lösung) mit Erfolg verwandt.

Literatur:

Steffen, J. f. K., III und XVIII, S. 278.

Henoch, Vorlesungen, 6. Aufl., 456.

Silbermann, J. f. K., XVII, S. 178.

Rauchfuß, G. Hdb., IV, 265.

Anhang. Angeborene Herzfehler. Cyanosis congenita.

Von angeborenen Herzfehlern sind zu nennen:

1. Die *Ectopia cordis* mit Spaltbildung in der vorderen Brustwand, selbst mit vollständigem Fehlen des Sternums, auch der äußeren Haut.
2. Abnorme Lage des Herzens, Dextrokardie, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit *Situs viscerum inversus* verbunden ist.
3. Angeborene Kleinheit, Hypoplasie des Herzens, meistens mit angeborener Kleinheit der Gefäße. (Hypoplasie kann auch in der Zeit vor der Pubertät dadurch zu stande kommen, daß das Herz und die großen Gefäße im Verhältnis zu anderen Organen zurückbleiben. Sie kann dann Anlaß zu Chlorose geben.)
4. Angeborene Herzvergrößerung, Hypertrophie des Herzens. Sie findet sich besonders, wenn die Ostien und großen Gefäße verengt sind und dadurch die Blut-circulation Widerstände erfährt.
5. Defekte der Septa oder vollständiger Mangel derselben im Herzen, Offenbleiben des Foramen ovale.
6. Angeborene Abnormitäten der Klappen und Ostien (Verdickung, Verdünnung, Durchlöcherung der Klappen, Verengerung der Ostien).
7. Abnormitäten der großen Gefäße, Obliteration der Art. pulmonalis, der Aorta an der Mündung des D. Botalli, Durchgängigkeit des D. Botalli, Stenocardia cordis, Transposition der großen Gefäße (Aorta entsteht aus dem rechten, Arteria pulmonalis aus dem linken Ventrikel), Ursprung der Aorta und Art. pulmonalis aus demselben Ventrikel.

Die **angeborene Cyanose**. Die angeborene Cyanose, in schweren Fällen auch als Blausucht (*Morbus coeruleus*) bezeichnet, hat man sehr lange auf Vermischung arteriellen und venösen Blutes infolge Offenbleibens des Foramen ovale oder des Ductus Botalli zurückgeführt. Doch ist sie auch bei Kindern gefunden worden, deren Sektion keine dieser Abnormitäten ergab. Ferner sind Fälle mitgeteilt worden (*Breschet, Zehetmayer*), in denen die Sektion das Vorhandensein der gedachten Abnormitäten feststellte, ohne daß die Kinder bei Lebzeiten eine Cyanose aufwiesen. Heute weiß man, daß der Symptomenkomplex, den wir als angeborene Cyanose bezeichnen, aller Wahrscheinlichkeit nach auf mangelhafter Oxydation des Blutes beruht. Diese ist ihrerseits die Folge sehr verschiedener pathologisch-anatomischer Veränderungen, so von Defekten der Septa, von Stenose der Aorta, der Arteria pulmonalis, von Kombinationen von Defekten und Stenosen, von Transposition der großen Gefäße. Der häufigste angeborene Herzfehler, mithin der Zustand, der am meisten Verlassung zur Cyanose bei Neugeborenen gibt, ist die Stenose oder Obliteration der Arteria pulmonalis, häufig kombiniert mit mehr oder weniger großem Septumdefekt beider Ventrikel.

Symptome. Die an angeborener Cyanose leidenden Kinder zeigen sehr bald nach der Geburt Blaufärbung des Gesichtes, der Ohren, Hände und Füße, besonders der Nagelpartien, auch der Lippen, des Zahnfleisches, der Zunge, selbst der Conjunctiva, bald in erheblichem, bald in so geringem Grade, daß sie nur dem Arzt auffällt. Immer aber tritt eine Verstärkung des blauen Kolorits in kühler Luft, beim Schreien, bei Bewegungen, eine Abnahme bei völliger Ruhe ein. Die Extremitäten fühlen sich in der Regel feucht und kühl an; die Finger- und Zehenkuppen pflegen, wenn die Kinder am Leben bleiben, allmählich kolbenartig anzuschwellen, die Nägel exzessiv zu wachsen.

Das Allgemeinbefinden ist in jedem Falle gestört, das eine Mal mehr, das andere Mal weniger. In der Mehrzahl der Fälle sind die Kinder unlustig, verstimmt, träge, schlafsuchtig, zu Ohnmachten geneigt. Oft leiden sie an Verdauungsstörungen, ebenso oft an Bronchialkatarrh, an Nasenbluten, mitunter an Hämoptöe. Untersucht man sie näher, so findet man vielfach Fehler des Herzens, Vergrößerung desselben, bisweilen bis über das Doppelte (*Cor bovinum*), Geräusche bald hier, bald dort, aber keine konstante Abnormität, und nicht selten ist keine Anomalie nachzuweisen. Die Temperatur verhält sich im Rectum und dem Munde ungefähr normal, in der Achselhöhle ein wenig subnormal.

Einen ganz eigentümlichen und charakteristischen Zustand von „Herzasthma“ bieten bisweilen Kinder mit abnorm großen Herzen (*Cor bovinum*) dar. Sie zeigen ein leises, ängstliches, stöhnendes, unterdrücktes, gehetztes Atmen, das sich zeitweise zu echten Atemnots Anfällen mit Blaufärbung des Gesichtes verstärkt. Solche Anfälle, anfangs im Verlauf von ca. 2–3 Tagen auftretend, dauern 2–3 Stunden, auch kürzer oder länger, und wechseln ab mit ruhigen Intervallen. Mit zunehmendem Alter häufen sich die Anfälle, kommen täglich, und schließlich ist das Kind nur noch wenige Stunden im Tage beschwerdefrei.

Die Kinder schreien meist eigentümlich heiser und kraftlos, machen den Eindruck, als wenn sie nach „Luft schnappen“. Sie sind gewöhnlich stark geschwächt, trinken langsam und ungeschickt, mit großen Pausen, lassen Brust oder Flasche oft fahren. Man gewinnt den Eindruck, als wenn das Saugen das Kind anstrengt und ihm Atemnot verursacht. Bei einem 9 Monate alten Kinde meiner Beobachtung war das Herz nach oben und rechts stark vergrößert, Herzgeräusche waren am häufigsten, allerdings nicht immer, über der Aorta zu hören. Derartige Fälle sind mehrfach, bald mit, bald ohne Herzgeräusche, beschrieben¹⁾ worden. Ähnliche Zustände von Dilatation und Hypertrophie des gesamten Herzens scheinen sich auch post partum durch besondere schädigende Momente für das Herz, wie Hindernisse in der Circulation, Mehrarbeit für den Herzmuskel, entwickeln zu können. So berichtet *Hauser*²⁾ von einem *Cor bovinum* bei einem 11monatigen Kinde nach Pertussis.

Der Verlauf der angeborenen Cyanose ist ein chronischer und zugleich ein ungünstiger. Bei weitem die meisten an ihr leidenden Kinder überleben die Kindheit nicht. Etwa 50% sterben bereits im ersten Jahre (es sind dies besonders diejenigen mit Stenose der Aorta und Arteria pulmonalis), etwa 80% im Laufe der ersten zehn Jahre.

¹⁾ *Hochsinger*, Über einen Fall von *Cor bovinum* congenitum ohne Herzgeräusche. W. med. Presse, 1899, Nr. 33, u. J. f. K., 1903, Bd. 57, S. 64. *Hauser*, Ein Fall von *Stenocardia cordis* beim Kinde. D. med. W., 1899, Nr. 28.

²⁾ *Hauser*, D. med. W., 1896, Nr. 44.

Der Tod erfolgt entweder plötzlich, synkopal, oder langsamer infolge von Komplikation mit Bronchitis, Pneumonie oder Magendarmkrankungen, welche bei solchen Kindern schwerer verlaufen und häufiger zum Tode führen als bei sonst gesunden, obwohl sie bei Cyanosis congenita kaum je mit hohen Körpertemperaturen einhergehen.

Die **Diagnose** stellt man aus dem blauen Kolorit, der Steigerung desselben beim Schreien, in der Kälte, der kolbenförmigen Schwellung der Fingerspitzen, der physikalischen Untersuchung des Herzens und der großen Gefäße¹⁾.

Die **Behandlung** hat, da Bewegung und Kälte die Cyanose steigern, vor allem für größtmögliche Ruhe und angemessene warme Kleidung, angemessene Temperatur des Kinderzimmers zu sorgen. Sie soll ferner auf gute Ernährung dringen, aber Alkoholica, Kaffee, Tee, heiße Speisen verbieten und soll endlich für regelmäßige Darmentleerung (Klysmata, Rheum, Magnes. usta cum Rheo) Sorge tragen.

Literatur:

Rauchfuß, G. Hdb., IV, 1. S. 12, und St. Petersb. m. Z., 1864.

Vogel-Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 10. Aufl.

Ziegler, Handbuch der pathologischen Anatomie, 1891.

v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten, 1868.

C. v. Rokitsansky, Defekte der Herzscheidewände, 1875.

Haase, De morbo coeruleo (Cyanose), 1813.

Mouls (Weiße Cyanose), Revue mens. de maladies de l'enfance, 1888, Avril.

8. Lymphdrüsen Erkrankungen.

Die Lymphdrüsen unterliegen einer akuten und einer chronischen Entzündung. In der akuten Form finden wir sie geschwollen, auf dem Durchschnitt gerötet, weicher, ihre Gefäße erweitert, das Maschenwerk durch Anhäufung von Rundzellen ausgedehnt, die Lymphbahnen mit Zellen und auch mit roten Blutkörperchen erfüllt. Diese Lymphadenitis acuta kann in völlige Resolution oder in Eiterung, Verkäsung, Induration, selbst Nekrose und Gangrän übergehen.

Die Veränderungen bei der chronischen Lymphadenitis bestehen in einer einfachen zelligen Hyperplasie oder in einer tuberkulösen Infiltration. Findet letztere statt, so sehen wir unter den Leukocyten ein- oder zweikernige epitheloide Zellen, später Riesenzellen entstehen, welche die Tuberkelbacillen einschließen und, die ursprünglich vorhandenen Leukocyten verdrängend, großzellige Tuberkelknötchen bilden (*Ziegler*). Bei der tuberkulösen Entzündung der Lymphdrüsen der Kinder folgt der tuberkulösen Infiltration oft sehr rasch Verkäsung. Sehr selten bleibt die letztere lange aus. In solchem Falle kommt es mehr zur Neubildung von epitheloiden Zellen, die knötchenförmige Herde bilden (*Ziegler*). Bei Heilungsvorgängen kommt es zur derben fibrösen Umhüllung der Drüse, resp. zur Verkalkung.

Symptome. In der akuten Form schwellen Lymphdrüsen regionär einzeln oder zu mehreren, in geringerem oder größerem Umfang an und sind spontan und noch mehr auf Druck schmerzhaft. Mitunter geht der Schwellung Übelbefinden, leichtes Frösteln, geringer Nachlaß des Appetites voraus. Der weitere Verlauf ist verschieden. Entweder läßt die Schwellung nach einigen Tagen nach, um bald völlig zu verschwinden, oder sie nimmt in den ersten Tagen noch zu. Liegt sie unter der Haut, so rötet sich diese, und nach einiger Zeit tritt Fluktuation auf. Der Eiter kann nach außen aufbrechen, die Eiterung alsdann sehr chronisch werden, oder der Eiter kann sich eindicken. Endlich ist es möglich, daß die zuerst akute Entzündung einen schleichenden Verlauf nimmt, daß die Schwellung schließlich stabil wird, Verhärtung, Verkäsung oder auch spät noch Vereiterung eintritt.

Eine besondere Art der akuten Lymphadenitis ist die Erkrankung, welche man als **Drüsenfieber**²⁾ bezeichnet. Das bis dahin gesunde Kind erkrankt nicht selten im Anschluß an eine Angina oder einen Schnupfen, mit Unruhe, ziemlich rasch auf

¹⁾ Eine angeborene „weiße Cyanose“, die mit Wachsblässe der Haut und der Schleimhäute einhergeht, ist bei Persistenz des Ductus arteriosus Botalli beobachtet worden. (In der Mitte des Sternums prä systolisches Blasen, das den 1. Ton verdeckt, Abklappen des 2. Tones, kein Blasen über der Pulmonalarterie. *Mouls*.)

²⁾ S. *Pfeiffer*, J. f. K., 29, S. 257; *Heubner*, ebendort; *Rauchfuß*, ebendort, 31, 460; *Neumann*, D. Med.-Z., 1891, 1095; *Protassow*, J. f. K., 32, H. 4; *v. Stark*, ebendort, 31, S. 454.

39—40° ansteigendem Fieber. Nachlaß des Appetites, Übelkeit, Steigerung des Durstes, belegter Zunge, geringen Schluckbeschwerden. Die Untersuchung ergibt eine mäßige Rötung des Gaumens oder Schlundes und eine pralle, schmerzhaft e Drüsenanschwellung von der Größe eines Taubenies und darüber, indem mehrere Drüsen zu größeren Drüsenpaketen verschmelzen, am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus oder im Nacken oder hinter dem Ohre, eine Schwellung, welche eine steife Kopfhaltung des Kindes veranlaßt. Sekundär sind auch bisweilen die Axillar-, Bronchial-, Mesenterial-, Inguinaldrüsen geschwollen. Das Fieber verschwindet meist nach 24—48 Stunden. Ebenso läßt dann die Dyspepsie nach. Die geschwollenen Drüsen dagegen bleiben noch mehrere Tage bestehen, um erst allmählich zurückzugeben. Mitunter hält das Fieber mehrere Tage an, oder es sinkt und steigt wieder, wenn ein Nachschub kommt, was nicht selten der Fall ist. In solchen Fällen kann auch die Schleimhaut des Schlundes intensiv gerötet, Milz und Leber deutlich geschwollen, selbst der Urin eiweißhaltig sein. Selten finden sich als Komplikationen hämorrhagische Nephritis, Otitis media, Nasenbluten, juckende Exantheme und Erytheme. Doch ist der Verlauf selbst dann stets günstig. Nach 10—12—14 Tagen pflegen die Drüsenanschwellungen verschwunden zu sein. Selten kommt es zur Eiterung. Unzweifelhaft ist diese Lymphadenitis eine Infektionskrankheit. Die Invasion des Erregers findet mit höchster Wahrscheinlichkeit von dem Gaumen oder dem Nasenrachenraum aus statt. Die Natur des Erregers (Streptokokkus?) ist unbekannt.

Die akute Lymphadenitis wird in der Weise behandelt, daß man auf die geschwollene Drüse zuerst Kälte einwirken läßt (Eisblase, kalte Umschläge) und sie vor Scheuern, Druck bewahrt. Wird die Schwellung stabil, so macht man 3mal täglich eine Einreibung von Ungt. Kalii jodati oder von Jodvasogen. Fühlt man Fluktuation, so entleert man den Eiter möglichst bald durch Incision.

Bei dem Drüsenfieber erhält der Patient eine schweißtreibende Einwicklung und zur Unterstützung derselben heiße Getränke. Solange er fiebert, soll er das Bett hüten, eine der Dyspepsie angepaßte Diät erhalten und *Prießnitz*-Umschläge auf die Schwellung bekommen. Ist das Fieber hoch, oder dauert es mehrere Tage an, so versucht man die Temperatur durch Chinin herunterzudrücken. Geht die Schwellung der Drüsen nicht spontan und auf Umschläge zurück, so bewährt sich auch hier das Jodvasogen häufig außerordentlich gut. Hört das Fieber auf, und läßt die Schmerzhaftigkeit der Drüse nach, so ist es nur nötig, sie mit Watte zu bedecken, vor Druck zu bewahren u. s. w.; sie verschwindet dann schon von selbst.

Bei der chronischen Lymphadenitis sehen wir allmählich zunehmende Schwellung einer oder mehrerer Lymphdrüsen. Sie ist wenigstens zunächst immer schmerzlos und nie mit Störung des Allgemeinbefindens verbunden. Sie bildet sich entweder sehr langsam zurück oder es tritt — und das sind die meisten Fälle — Induration, Verkäsung, Vereiterung (Skrofulose) auf. Auch die tuberkulös-infiltrierte Drüse ist nur selten, und zwar zu Anfang der Erkrankung, etwas schmerzhaft. An und für sich läßt sie sich durch Palpation oder durch ihre Form nicht von anderen geschwollenen Lymphdrüsen unterscheiden¹⁾. Nur die Anamnese, der Verlauf, der Habitus des Kindes, eventuell andere tuberkulöse Herde, ermöglichen die strikte Diagnose. Bei Aufbruch der Drüse durch Vereiterung sichert der Tuberkelbacillenbefund im Eiter (den man natürlich auch durch die Punktion gewinnen kann) die Diagnose.

Die chronische (skrofulöse oder tuberkulöse) Lymphadenitis findet sich meist im Anschluß an chronische Hautausschläge, chronische Schleimhautaffektionen, Gelenkleiden, in Verbindung mit cariösen Zähnen oder findet sich bei Lues, bei Leukämie, Pseudoleukämie, Lymphosarkomatose.

Die tuberkulöse Lymphadenitis entwickelt sich in der Regel, wenn schon Tuberkulose der Haut, der Schleimhäute, der Knochen, Gelenke, des Darmes, der Lungen besteht, nicht selten aber auch primär, so in den Bronchialdrüsen, den Mesenterialdrüsen, den Submaxillardrüsen ohne tuberkulöse Erkrankung der Lungen (?), des Darmes, des Mundes oder der Nachbarschaft. Es unterliegt auch keinem Zweifel, daß die Drüsen von Wunden oder von Intertrigo aus tuberkulös infiziert werden können.

Die chronische Lymphadenitis ist meist ein Zeichen von Skrofulose, resp. von Tuberkulose und schließt damit jederzeit die Gefahr der Invasion der Tuberkelbacillen in andere Organe in sich (vgl. Kapitel „Skrofulose“). Langwierige Vereiterung der

¹⁾ *Pins* (A. f. K., 10, H. 2) gibt an, daß die skrofulöse Lymphdrüse bei unregelmäßiger oder kugelförmiger Form eine weichere Konsistenz habe, als die anderen infiltrierten Drüsen. Doch ist dies keine Regel.

Drüsen wird selbstverständlich den Organismus schwächen. In der Regel erzeugt sie entstellende Narben.

Relativ gutartig ist noch diejenige Form, bei der die Verkäsung sehr lange ausbleibt, es mehr zur Bildung von epitheloiden Zellen kommt. Plötzliches Verschwinden oder auffallende plötzliche Verkleinerung skrofulös geschwollener Lymphdrüsen ist nach alter praktischer Erfahrung beinahe als ein ominöses Zeichen aufzufassen, indem sich häufig darnach eine Meningitis tuberculosa oder Miliartuberkulose entwickelt. Die Gründe für diese Erscheinung sind unbekannt.

Die **Behandlung** der chronischen Lymphadenitis hat vor allem die Ursache zu berücksichtigen, diese, soweit als möglich, zu beseitigen. Von Wirksamkeit sind Pinselungen mit Tinctura Jodi oder Einreibung mit Schmierseife (*Kapesser*) oder mit Jod- oder Guajacolvasogen sowie das ganze Heilverfahren gegen Skrofulose. Bemerkt man Fluktuation, so muß inzidiert, die Wunde aseptisch behandelt werden.

Tuberkulöse oder der Tuberkulose verdächtige Drüsen — und letzteres sind die meisten chronisch geschwollenen — müssen, soweit dies nach ihrem Sitze irgend möglich ist, operativ entfernt werden, weil sie eine stete Gefahr für den Träger sind. Man säume deshalb nicht, zur Exstirpation zu schreiten, wenn das Alter und die sonstigen Umstände es gestatten.

VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.

A. Krankheiten der Nieren und Nebennieren.

1. Der Harnsäureinfarkt der Neugeborenen.

Der Harnsäureinfarkt ist eine Ansammlung von harnsaurem Ammoniak und harnsaurem Natron vorzugsweise in den geraden Harnkanälchen. Er findet sich bei fast allen Neugeborenen beinahe als konstante Erscheinung. Kommen solche Kinder zur Sektion, so sehen wir bei ihnen die Nierenpyramiden gelbrötlich oder bräunlich gestreift, die Papillen nicht selten von einer dicken, gelbrötlichen Flüssigkeit erfüllt, welche sich auf Druck entleert.

Der Harnsäureinfarkt fehlt fast immer bei Totgeborenen und Kindern, die weniger als 2 Tage gelebt haben; in der Regel verschwindet er binnen 1—2 Wochen spontan. Ist die Menge der harnsauren Salze sehr groß, so können 7—8 Wochen vergehen, ehe sie eliminiert sind. Es ist sogar möglich, daß einzelne Partikel liegen bleiben und den Kern für Steine abgeben.

Das Vorhandensein mäßiger Mengen jener Niederschläge macht keine Symptome; man sieht nur auf den Windeln in den ersten Wochen manchmal gelblichrote, sehr feinkörnige Massen, *Masses jaunes*, oder auch nur die Ränder der nassen Windelstellen schwach gelbrot gefärbt. In den ersten 4 Tagen dagegen, bisweilen auch noch am 5. und 6. Tage, enthält der Harn häufig die Niederschläge der Harnsäure, deren Produktion beim Neugeborenen sehr groß ist, nämlich 0.0131 g pro 1 kg Körpergewicht am 1. Tage beträgt und deren Salze in größerer Menge als zylinderförmige braune Gebilde: Harnsäureinfarkte¹⁾. Bei Elimination dieser größeren Mengen zeigen die Kinder nicht selten Unruhe, häufiges schmerzhaftes Drängen mit Entleerung nur geringer Mengen Urin, auch wohl entzündliche Rötung des Orificium urethrae, der Vorhautöffnung, der kleinen Labien.

Über die Entstehung des Harnsäureinfarktes liegen bisher folgende Tatsachen vor: „In den ersten Tagen besteht beim Neugeborenen eine Hyperleukocytose, die bei Spätabgenabelten höhere Grade als bei frühzeitig Abgenabelten erreicht.“ Durch die Zerstörungen von Leukocyten ist reichliches Material zur Bildung von Harnsäure (Zerfalls- oder Stoffwechselprodukt von Leukocyten?) beim Neugeborenen vorhanden. Der Gehalt des sauren Urins an Harnsäure während der Infarktperiode ist erheblich größer als zu irgend einer Zeit im späteren Leben. In den Tubuli contorti der Niere wird eine eiweißartige Substanz secerniert, die den primären Bestand des Infarkts ausmacht, wie der Faden in einer konzentrierten Salzlösung wirkt und die harnsauren Salze auf sich sammelt. Hiermit ist die Erklärung gegeben, warum in den ersten Lebenstagen reichlich Material zur Harnsäurebildung vorhanden ist, aber nicht klargestellt, warum es zu einer gesteigerten Ausscheidung von Harnsäure und zur typischen Infarktbildung kommt.

Eine **Behandlung** des Harnsäureinfarktes ist unnötig. In Fällen, wo man geneigt ist, die eben geschilderten Symptome auf Harnsäureinfarkte zurückzuführen, kann man

¹⁾ Die wichtigsten Formelemente des im Harn auftretenden Infarkts sind: grobe Cylinder, häufig mit Uraten inkrustiert, unregelmäßige hyaline Substanz mit Uratkugeln und Körnern besetzt, schmälere Cylinder mehr oder weniger inkrustiert, Uratstäbe verschiedener Form, verschiedene Gruppen miteinander verschmolzener Uratkugeln.

vielleicht den Säuglingen neben der Milch etwa 4--5mal pro Tag ein wenig Natr. carb., in Wasser gelöst, geben, z. B.:

Rp.: Natr. carb. puri 1'0
Aq. destillatae 100'0
Sirup. simpl. 10'0.

MDS.: 5mal täglich 2 Teelöffel voll.

Literatur:

Virchow, Über Harnsäureausscheidungen beim Foetus und Neugeborenen. Ges. Abh., S. 456.
Hodann, Ann. d. Charité-Krankh., 1853, IV, S. 253.
Utzmann, W. Klinik, I, 5.
Cruse, J. f. K., XI u. XIII.
Spiegelberg, A. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. 41.
Czerny u. *Keller*, Des Kindes Ernährung u. s. w., 1. Abt., S. 159, Leipzig und Wien, Deuticke, 1901 (Literatur!).

2. Hydronephrosis congenita und acquisita.

Unter Hydronephrosis verstehen wir eine Erweiterung des Nierenbeckens oder des letzteren und der Ureteren infolge Behinderung des Urinabflusses.

Die Hydronephrose findet sich meistens auf einer, und zwar auf der rechten Seite häufiger als auf der linken, sehr selten auf beiden Seiten. Sie ist oft nur schwach, oft aber ungemein stark ausgebildet und in ersterem Falle mit nur geringer Abflachung der Papillen, in letzterem mit mehr oder weniger vollständiger Atrophie des Nierengewebes verbunden. Ist dies der Fall, so erzeugt die Erweiterung oft große Tumoren, welche andere Organe des Unterleibes verdrängen.

Mäßige Grade einseitiger Hydronephrose machen keine Symptome; die andere Niere tritt vikariierend ein. Ist die Hydronephrose aber erheblich, so bemerkt man in der Lumbalgegend eine nicht bewegliche Geschwulst, welche sich auch bei der Atmung nicht verschiebt, über die das Kolon schräg hinwegzieht, welche fluktuiert, beim Perkutieren einen gedämpften Ton gibt. Die betreffenden Kinder sind oftmals etwas dyspnoisch, verstopft, ältere klagen nicht selten über ziehende Schmerzen in dem Beine der Seite, an welcher die Geschwulst liegt. Erkrankt auch die zweite Niere, so entsteht verhältnismäßig rasch Ödem der Füße, der Augenlider und Urämie. Bleibt sie gesund, so können die Kinder viele Jahre hindurch mit ihrer Hydronephrose weiter leben. In der Regel gehen sie aber im jungen Alter an interkurrenten Krankheiten zu grunde. Dies gilt insbesondere von den Kindern mit Hydronephrosis congenita.

Die **Diagnose** der Hydronephrosis mäßigen Grades ist unmöglich. Diejenige erheblichen Grades wird ermöglicht durch den Nachweis eines Tumors von der eben beschriebenen Beschaffenheit, durch das lange Intaktbleiben des Allgemeinbefindens und eventuell durch das Ergebnis einer Probepunktion, welche harnstoffhaltige Flüssigkeit ergibt.

Die **Ursache** der congenitalen Hydronephrose ist meist Kompression eines Ureters bei abnormer Lage der Niere, Atresie eines Ureters oder abnorme Einmündung desselben in die Blase; die Ursache der erworbenen Hydronephrose ist in der Regel die Einkeilung von Steinen in einen Ureter oder in den Ausgang des Nierenbeckens, seltener Kompression eines Ureters durch Abscesse, Geschwülste oder Verengung desselben durch geschwürige Prozesse oder ein Trauma.

Die **Behandlung** der Fälle, in denen die Diagnose gesichert ist, ist eine rein chirurgische.

3. Hyperämie der Nieren.

Hyperämie der Nieren findet sich bei sehr vielen Neugeborenen während der ersten Lebenszeit als ein vielleicht physiologischer Zustand. Derselbe ist gekennzeichnet dadurch, daß die Nieren dunkelbraun erscheinen und die Epithelien der gewundenen Kanälchen leichte Trübung zeigen. Infolge der Hyperämie enthält der Urin der Neugeborenen recht oft Eiweiß, wenn schon vielfach nur in äußerst geringen Mengen, auch hyaline Cylinder und Epithelzellen¹⁾. In der Regel sind diese abnormen Bestandteile.

¹⁾ Vgl. *Martin* u. *Ruge*, Verhalten von Harn und Nieren der Neugeborenen, 1875; *Cruse*, J. f. K., Bd. 11, S. 393, Bd. 13, S. 77; *Parrot* u. *Robin*, Comptes rendus, 82, 1.

namentlich das Eiweiß, nach Ablauf der ersten 8—10 Tage aus dem Urin verschwunden. Ausnahmsweise bemerkt man sie aber bis zum 20. Tage.

Man hat das Auftreten des Eiweißes mit dem harnsauren Infarkt der Neugeborenen in ursächliche Verbindung gebracht (*Hofmeier*) und als Beweis dafür die Tatsache angeführt, daß die körnigen, harnsauren Ausscheidungen wie das Eiweiß ungefähr zu derselben Zeit verschwinden. Wahrscheinlich erzeugt der harnsaure Infarkt die Hyperämie und diese, wenn sie einen gewissen Grad erreicht, Albuminurie.

Ein ärztliches Einschreiten gegen die initiale Albuminurie ist unnötig, da sie von selbst verschwindet.

Die pathologische Hyperämie findet sich als gelegentlicher Sektionsbefund bei Kindern, die an Infektionskrankheiten oder anderen, mit Fieber verbundenen Leiden gelitten hatten, oder bei Störungen des Kreislaufes, Lungenkrankungen, Insuffizienz des Herzmuskels oder auch nach der Anwendung gewisser Medikamente: Salicyl, Bromkalium, starker Diuretica, Cantharidenpflaster etc.

Die aktive Hyperämie hat in der Regel nur eine kurze Dauer und verschwindet ohne Folgen, kann aber auch das Vorstadium parenchymatöser Nephritis sein. Die Stauungshyperämie ist meist chronisch und verschwindet, wenn überhaupt, erst mit dem Leiden, durch welches sie erzeugt wurde, führt aber für sich eigentlich nie zur Urämie.

4. Nephritis parenchymatosa acuta ¹⁾.

Pathologische Anatomie. Die Nieren zeigen, abgesehen vom allerfrühesten Stadium, ein größeres Volumen, stärkere Prallheit und dunkelrote Farbe. Ihre Kapsel ist leicht abziehbar, die Venae stellatae treten stark hervor, und neben ihnen zeigen sich kleinere oder größere Blutextravasate, auf der Schnittfläche erscheint die Rindensubstanz von größerer Dicke als in der Norm, lebhaft rot, später blaßrot oder gelblich-grau, mit grauen, auch wohl einzelnen dunkelroten Punkten durchsetzt, die Marksubstanz hyperämisch, dunkelrot, die Spitzen der Papillen blaß. Mitunter ist die Schwellung der Nieren ungemein stark ausgesprochen. Man findet dann, daß Rinden- wie Marksubstanz tiefrot und mit zahlreichen Blutpunkten durchsetzt ist und die Konsistenz eines weichen Breies hat.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß das Epithel der Harnkanälchen, besonders in der Rindensubstanz und in den Kapseln, anfangs nur vergrößert, fein granuliert, später stark verfettet ist. Im Inneren der erweiterten Harnkanälchen befinden sich außer den Epithelien noch Blutkörperchen und hyaline (fibrinhaltige) Cylinder, welche dem Inhalt Festigkeit geben; zwischen den Harnkanälchen aber liegen, wenigstens bei nur etwas längerer Dauer der Krankheit, Rundzellen in bald größerer, bald geringerer Anzahl. Die Glomeruli, welche dann auf dem Durchschnitte als graue Punkte oder Körner erscheinen, sind von gewuchertem Epithel der Kapsel und zahlreichen Erythrocyten erfüllt, die Gefäße verengt, blutleer (Glomerulonephritis). Bei der Scarlatina spielt sich der pathologische Prozeß vorwiegend an den Glomerulis ab, bei der Diphtherie mehr an den geraden Harnkanälchen.

Mitunter ist die interstitielle Wucherung von Rundzellen sehr stark, so daß es zur Bildung von Eiterherden kommt. Man findet dann innerhalb oder außerhalb der Capillaren Ansammlungen von Streptokokken oder von Diplokokken, unter Umständen von Typhusbacillen ²⁾, in den Harnkanälchen aber, außerhalb derselben und in den *Bowmannschen* Kapseln, kleine Blutextravasate (Nephritis interstit. septica und haemorrhagica).

Symptome. Entwickelt sich die Nephritis auf der Höhe oder im Anschluß an eine andere Erkrankung, so sind die subjektiven Beschwerden des Nierenleidens wenig auffallend und kommen dem Träger nicht recht zum Bewußtsein. Die Krankheitserscheinungen treten mehr allmählich hervor. Die Kinder werden unlustig, bekommen Übelkeit oder Erbrechen, frösteln und klagen bisweilen über Kopfweh oder Schmerzen in der Nierengegend. Einzelne haben häufigen Urindrang, andere schmerzhaften Drang und Strangurie.

¹⁾ Der Nierenkatarrh: Nephritis desquamativa findet sich naturgemäß bei Sektionen häufig, so nach Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie) und anderen Erkrankungen, ist aber in seinem Symptomenbild klinisch nicht von der Nephritis parenchymatosa zu trennen. Über Nephritis parenchymatosa vgl. auch „Scharlachnephritis“.

²⁾ *Faulhaber, Zieglers Beiträge*, 1891, X.

Nachlaß des Appetites, etwas vermehrter Durst, Verstopfung und belegte Zunge sind das Gewöhnliche. Allmählich verschlimmern sich diese Erscheinungen und bieten das Bild dar, wie es sonst die akute Form zeigt: Höheres Fieber, das über 39–40° steigen kann, große Schmerzen in der Nierengegend, die remittieren. Der Puls ist im Beginn gespannt, in den schweren Formen verlangsamt und beim Übergang in Urämie oft beschleunigt. Fieber besteht in den meisten Fällen. Dasselbe kann geringfügig sein und leicht übersehen werden, kann aber auch die Temperatur von 39·8–40·0° und noch darüber erreichen. Rudimentäre Fälle verlaufen auch wohl ohne Temperatursteigerung und ohne nennenswerte Störung des Wohlbefindens.

Die Menge des Urins ist fast in allen Fällen vermindert, bald in nur geringem (500–600 ccm pro die), bald in sehr starkem Maße (100 bis 150 ccm und noch weniger) und kann auf einen oder mehrere Tage bis zur vollkommenen Anurie heruntergehen. Auch eine Steigerung der Urinmenge im 1. Stadium wird gelegentlich beobachtet. Die Farbe des Harns ist dunkelgelb, blaßgrünlich, blutig oder rotbraun. Sein Aussehen ist trübe, die Reaktion sauer, das spezifische Gewicht hoch. Der Urin enthält mäßig große, selten hohe Mengen Eiweiß, ferner Cylinder (hyaline, granuliert, fettige, Epithel- und Blutecylinder), feine Fettkörnchen, weiße und rote Blutkörperchen, Nierenepithelien. Nur äußerst selten besteht eine Nephritis ohne Albuminurie.

Verlauf. In vielen Fällen bleiben die bezeichneten Symptome in ungefähr der gleichen Intensität etwa 2 Wochen hindurch bestehen. Höchstens gesellt sich ein geringes Ödem der Augenlider (das „Gesicht wird gedunsen“) und der Malleolargegend hinzu. Dann stellt sich plötzlich, nicht selten nach ausgiebigem Schweiße, Polyurie ein, der Urin erscheint hell, klar, eiweißfrei. Die Zunge wird rein, der Appetit kommt wieder, das Fieber verschwindet, und damit ist die Krankheit definitiv beendet. In anderen Fällen finden wir neben den geschilderten Symptomen des Beginnes und dem Sinken der Harnmenge im weiteren Verlaufe ein von Tag zu Tag sich mehr ausbreitendes starkes Ödem nicht bloß an den Lidern, den Malleolen, sondern auch am Scrotum, den großen Labien, am Oberschenkel, dem Fußrücken, den Händen, den Wangen, oft am ganzen Körper. Die Kinder fühlen sich äußerst matt, ihre Gesichtsfarbe wird blaß, bisweilen wachsbleich, der Gesichtsausdruck leidend. Auch diese schlimmere Form pflegt nach einigen Wochen günstig zu enden, indem die Menge des Urins allmählich oder plötzlich wieder ansteigt, der Gehalt an Eiweiß geringer wird und schließlich ganz aufhört, das Ödem verschwindet und das ganze Befinden sich bessert.

In anderen Fällen tritt plötzlich nach scheinbar völliger Genesung ein Rezidiv auf: der Urin wird wieder sparsam, blutig gefärbt, eiweißhaltig, der Appetit läßt gleichfalls nach, das Fieber kehrt zurück, und das etwa vorhanden gewesene Ödem stellt sich aufs neue ein. In der Regel dauert ein solcher Rückfall kaum eine Woche. Trotzdem erzeugt er eine merkliche Schwächung des Organismus und hält unter allen Umständen die Genesung wesentlich auf.

Bei ungünstigem Verlauf wird die Urinmenge stark vermindert (Oligurie), oder es tritt schließlich Anurie ein. Mit dem Sinken der Harnmenge stellen sich die Zeichen der Urämie ein. Dieselbe kündigt sich durch Erbrechen, Erregtheit, heftigen Kopfschmerz, Atemnot, Schwindel, Abnahme des Sehvermögens (urämische Amaurose!) und des Gehörs, sowie

durch langsamen und unregelmäßigen Puls an. Häufig sind auch Durchfälle vorhanden. Hebt sich die Urinmenge nicht wieder, so folgen Somnolenz, eklamptische Anfälle, dann tiefer Sopor (Coma uraemicum), in welchem oft der Tod eintritt. Überstehen die Kinder die Nephritis-Urämie, so bleiben bisweilen Schwäche des Sehvermögens, des Gehörs, Halluzinationen, Gedächtnisschwäche, Verwirrtheit der Gedanken mehr oder weniger lange Zeit zurück.

Andere Fälle verlaufen mehr subakut. Der Urin ist stark eiweißhaltig, wenig oder gar nicht blutig tingiert. Es stellen sich ausgebreitete pralle Ödeme ein, und es kommt im weiteren Verlaufe zu Ergüssen in die Pleurahöhle, in den Herzbeutel und das Abdomen, zu Komplikationen mit Pneumonie, Meningitis, in seltenen Fällen zu Lungen- und Glottisödem und schnellem Ende meist durch Erstickung. Oder es kommt infolge von Circulationsstörungen zu Hypertrophie und Dilatation des linken Herzventrikels.

In selteneren Fällen zieht sich die akute parenchymatöse Nephritis Monate und Jahre hin, sie wird chronisch. Genauerer siehe „Chronische Nephritis“.

Die **Prognose** der akuten parenchymatösen Nephritis des Kindes ist dubiös zu stellen, da man vor Komplikationen niemals sicher ist. Im allgemeinen ist sie aber doch nicht gerade ungünstig, da das Leiden in der Mehrzahl der Fälle in Heilung übergeht. Übergang zur Urämie macht die Prognose äußerst bedenklich, die Ausbildung von Lungen- und Glottisödem infaust.

Abgesehen von den angedeuteten Komplikationen, kommt für die Beurteilung der Prognose hauptsächlich die Urinmenge in Betracht. Je stärker dieselbe sinkt, desto schlechter wird die Prognose. Die Wasserretention bedingt viel größere Gefahren als die Heftigkeit der Blutung und die Größe der Eiweißausscheidung durch den Harn.

Diagnose. Die Symptome bezüglich der Störung des Allgemeinbefindens der parenchymatösen Nephritis sind so unbestimmten Charakters, daß sie allein die Diagnose zu sichern nicht im stande sind, doch werden sie Veranlassung zur Urinuntersuchung geben. Durch den Nachweis von Eiweiß, Cylindern, Blutkörperchen wird die Diagnose sichergestellt.

Ätiologie. Die akute parenchymatöse Nephritis ist die Folge einer Intoxikation oder Infektion der Nieren, wobei die Noxe bald von außen aufgenommen, bald im Organismus selbst produziert wird. Sie findet sich daher im Kindesalter mit Vorliebe bei den Infektionskrankheiten. In der Mehrzahl der Fälle ist sie Begleiterin oder Nachkrankheit des Scharlachs. Sie zeigt sich hier meistens am Ende der 2. oder Anfang der 3. Woche nach dem Hervortreten des Ausschlages, meist zur Zeit, wenn das Kind schon schuppt. Sonst kommt sie vor im Verlaufe der Diphtherie, gewöhnlich auf der Höhe der Krankheit, zwischen dem 3. und 6. Tage. Ferner trifft man sie auf der Höhe des Abdominaltyphus, bei Pneumonie, Variola, Masern, Varicellen, Malaria, Pyämie, Septicämie, Erysipel, bei Meningitis tuberculosa, bei akuter Miliartuberkulose, bei der alimentären Intoxikation (akutem Enterokatarrh), gelegentlich bei Anginen, Parotitis, Rheumatismus und bei der *Weilschen* Krankheit.

Die Nephritis kann ferner infolge von ausgebreiteter Verbrennung, von Jod- und Teereinpinselung¹⁾, durch aufgenommene Gifte (Arsen, Phosphor,

¹⁾ *Jacobasch*, *Charité-Annalen*, VI.

Canthariden, Sublimat, chlorsaures Kali u. s. w.), sowie durch Erkältungen entstehen. Die akute primäre Nephritis ist selten. Bei den genannten infektiösen Krankheiten wird die Reizung der Nieren wahrscheinlich durch die spezifischen Erreger derselben oder durch bakterielle, im Verlaufe der Infektionskrankheit gebildete, giftige Stoffwechselprodukte, welche zur Ausscheidung durch die Nieren gelangen, gesetzt. — Akute hämorrhagische Nephritis kommt mitunter bei entzündlichen Hautaffektionen vor und ist auch bei Impetigo contagiosa beobachtet worden (Müller, J. f. K., XXXI, S. 64).

Prophylaxis. Einen Schutz gegen die primäre, parenchymatöse Nephritis der Kinder bildet angemessene Hautpflege, Vermeidung von Erkältungen, insbesondere der Durchnässung der Füße. Die sekundäre, im Verlaufe oder im Gefolge von infektiösen Krankheiten auftretende Nephritis sucht man zu verhüten durch Bettruhe bis zur definitiven Beendigung der Grundkrankheit, durch eine Schonungsdiät und durch vorsichtige Dosierung aller die Nieren reizenden Medikamente (Salicylsäure, Diuretica, Canthariden). Als direktes Prophylacticum der Scharlachnephritis¹⁾ wird Urotropin (3mal täglich 0·05—0·5 je nach dem Alter während der ersten 3 Krankheitsstage) empfohlen. Zur Verhütung der chronischen parenchymatösen Nephritis dient Bettruhe und blande Diät bis zum Schwinden des Eiweißes. Indessen trotz dieser Schutzmaßregeln liegt die Verhütung nicht immer in unserer Hand.

Therapie. Die Therapie hat für gleichmäßige Temperatur des Krankenzimmers, für andauernde Ruhe im Bette bis zum sicheren Eintritte in die Genesung und für eine rationelle Diät zu sorgen. Dieselbe soll die ersten 2 (bis 3) Wochen in absoluter Milchnahrung (rein oder verdünnt mit Gerstenschleim oder Gießhübler, Fachinger, Vichywasser), ca. 2 Liter pro Tag, bestehen, daneben ist Weißbrot, Zwieback, Kakes und nicht zu säuerliches Kompott gestattet. Wenn die stürmischen Erscheinungen (Blutgehalt des Urins, Sinken der Harnmenge etc.) abgelaufen sind, oder wenn durch die reine Milchdiät Schwächezustände auftreten oder dieselbe nicht vertragen wird (vollkommener Appetitmangel, Diarrhöen), kann man zu Suppen mit kleinen Mengen Eigelb oder leichtlöslichen Eiweißpräparaten (Somatose, Sanatogen etc.), in die Milch gequirlt, übergehen, auch Fette und Kohlehydrate gestatten. Erst in der 3. Woche beginne man vorsichtig mit Fleisch und Gemüse sowie Fleischbrühen.

Nicht schlechter als mit dieser vorsichtigen blanden Diät scheint man nach neueren Erfahrungen²⁾ mit einer kochsalzarmen Kost zu fahren, die dem Nephritiker gegenüber der einseitigen Milchnahrung die Möglichkeit der Abwechslung bietet. Bei der salzarmen Diät ist erlaubt: Milch (pur oder verdünnt) in nicht zu großen Mengen, Hafer- oder Gerstenschleim (mit Wasser, ungesalzener Butter, Zucker oder Milch zubereitet), trockene Hülsenfrüchte (Linsen, Erbsen, Bohnen, Kastanien) als Pürees in mäßigen Mengen, frische Gemüse (Rüben, Kohlrabi, Spinat, Zichorie, Lattich, Blumenkohl, Kresse, Kopfsalat, Erbsen, grüne Bohnen), Obst, frisch, gekocht oder als Obstkuchen, Butter, Schwarz- und Weißbrot. Alle Speisen müssen ungesalzen zubereitet werden, eine Vorschrift, die besonders für das Brot zu beachten ist. Fleisch, Fleischbrühe und Eier sind am besten fortzulassen.

Von Medikamenten kommen in leichteren Fällen in Betracht: einfache Limonaden, Wildunger Helenenquelle, Biliner, Fachinger Wasser, $\frac{1}{2}$ —1

¹⁾ Widowitz, W. klin. W., 1903, Nr. 40, und Patschkowski, Th. Monatsh., Dez. 1904.

²⁾ A. Combe, Beiträge zur Kenntnis der chlor- und stickstoffarmen Ernährung bei Morbus Brightii. M. f. K., Bd. 4, 1905, S. 13 u. 82, und W. Stoeltzner, Chlorstoffwechsel und Nephritis. V. d. G. f. K., Meran 1905, und Med. Klin., 1905, Nr. 41.

Weinglas 2mal täglich (Durchspülung der Harnkanälchen), Potio Riveri, 3stündlich 1 Kinderlöffel, oder eine Säuremischung (Acid. nitric. dilut. 2'0, Sirup. simpl. 30'0, Aq. dest. 120'0, DS. 3mal täglich 10 g). Bei stark blutigem Urin empfiehlt sich Inf. Secal. cornut. 3'0—5'0:150'0, 2stündlich 1 Kinderlöffel. Nimmt die Harnmenge ab, stellen sich hydropische Schwellungen ein, so suche man die Hauttätigkeit anzuregen. Dies geschieht durch warme Bäder von 35° C mit Erhöhung der Temperaturen auf 36—38—40° C an den folgenden Tagen von der Dauer $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde, darauffolgende Einpackung in wollene Decken $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden und gleichzeitiger Verabreichung von heißen Getränken, wie Milch, Limonaden u. s. w., auf den Kopf gehört ein nasser, kalter Umschlag. Tritt zu starkes Herzklopfen oder Angstgefühl auf, so appliziert man einen kalten Umschlag oder Kühlschlauch auf die Herzgegend. Nach der Einwicklung erfolgt gewöhnlich Schweißausbruch, die Diurese wird gesteigert, und der Zustand bessert sich. Tritt kein Schweiß ein, so wiederholt man Bad, Einpackung am folgenden Tage und verabreicht Pilocarpin (Rp.: Pilocarpin. mur. 0'05/50'0—100'0, 5—10 g), wovon, wenn es überhaupt nützt, gewöhnlich eine Dosis ausreicht. Außerordentlich scheint das Ödem durch die salzarme Kost beeinflusst zu werden¹⁾.

Mit den eigentlichen Diureticis (Diuretin, Bacc. Juniperi, Fol. Digitalis) sei man vorsichtig, um die Nieren nicht zu reizen. Ein hervorragendes Diureticum ist das Theocin (Theophyllin): anfangs in großen Dosen, 5—6 Tabletten zu 0'1 g, später nach Anregung der Diurese nur noch 2—3 Tabletten täglich.

Erfolgt nach Pilocarpin (Sirup. Jaborandi, 1—2 Teelöffel nach der Einwicklung, versagt noch leichter) kein Schweiß, sinkt die Urinmenge weiter, und treten die ersten Zeichen von Urämie auf, so ist in erster Reihe die lokale Blutentziehung zu versuchen. Man setzt zu diesem Zwecke an jede Nierengegend 2—3 Blutegel und unterhält eine Zeitlang die Nachblutung. Daneben fahre man mit den heißen Bädern und folgender Einwicklung, Pilocarpingaben fort, leite auf den Darm ab durch Infus. Fol. Sennae, durch Kalomel oder Ricinusöl, appliziere einen Eisbeutel auf den Kopf und verabfolge Chloralhydrat, am besten per Klysma:

Rp.: Chloralhydrat. 1'5—3'0

Gumm. arab. 5'0

Aq. dest. 95'0.

DS.: $\frac{1}{3}$ zum Klistier.

Die Nahrung bestehe in Eismilch. Bei Kollapserscheinungen sind Campherinjektionen indiziert.

Ist die Wirkung auch der Blutegel ungenügend, so kommt als letztes Hilfsmittel der Aderlaß in Betracht, durch welchen dem Kranken, abhängig vom Alter, 100—150—200 g Blut entzogen werden.

Gehen die Kinder der Besserung entgegen, hält sich aber der Albumengehalt sehr lange, so versuche man durch Tannalbin (0'5, 3mal täglich 1 Pulver) oder durch Alaun (Alum. 1'0, Sirup. succ. Citr. 30'0, Aq. dest.

¹⁾ Nobécourt et Vitry, Variations de l'ascite sous l'influence du régime déchloruré (La clinique infantile, 1904, Nr. 5), u. Ludwig F. Meyer, Zur Kenntnis des idiopathischen Ödems des Säuglings. D. med. W., 1905, Nr. 37; Variot, La cure de la déchloruration dans les néphrites de l'enfance. La Clinique infantile, Jahrg. 1, Nr. 3, Ref. J. f. K., August 1904; Weigert, Klinische und experimentelle Beiträge zur Behandlung der Nierenentzündung im Kindesalter. M. f. K., 1905, Bd. 4, S. 181.

1200, 3mal täglich 1 Kinderlöffel) auf die Nieren zu wirken. Das Kind ist erst als „geheilt“ zu betrachten, wenn im Urin weder Eiweiß noch Cylinder (Sedimentieren!) nachzuweisen sind. Die Bettruhe soll für gewöhnlich solange ausgedehnt werden, bis der Urin kein Eiweiß mehr enthält. Wird die Nephritis chronisch, so erfolgt auch durch längere Bettruhe keine Besserung, und man tut gut, um die Kinder vor Inaktivitätsschwäche und Appetitmangel zu bewahren, sie ruhig aufstehen zu lassen. Allerdings sind derartig langdauernde Fälle in Beobachtung zu behalten. Sie sind vor Erkältung (warme Unterkleidung, warmes Klima) zu bewahren und mit kräftiger, aber salzarmer Kost zu ernähren.

Literatur:

- Thomas*, G. Hdb., IV, 269.
Baginsky, Z. f. prakt. Med., 1874, S. 123.
Loeb, J. f. K., XVII, S. 196. *Hase*, ebendort, XXVI, S. 341.
Henoch, Vorlesungen u. B. klin. W., 1888, 12.
Jäkel, Dissertation 1884 (Urämie).
Leyden, D. med. W., 1887, Nr. 27.
Jaccoud, Gaz. des hôpit., 1885, 7. Mai.
Ferreira, A. di pat. inf., 1888, S. 153.
Baginsky, Über die Indikationen und Kontraindikationen des Aderlasses bei Kindern. A. f. K., 1901, Bd. 31.
Springer, Venäsektion bei Urämie im Verlaufe der postskarlatinösen Nephritis. Prag. med. W., 1902, Nr. 8.

5. Nephritis chronica.

Findet sich auch die chronische Nephritis im Kindesalter nicht so häufig als beim Erwachsenen, so geht aus den Mitteilungen und Krankengeschichten, welche von einzelnen Autoren [*Emmet Holt*¹⁾, *Henry Jakson*²⁾, *Heubner*³⁾ u. a.] veröffentlicht worden sind, zur Evidenz hervor, daß diese Erkrankung sich bei weitem öfter findet, als man bisher anzunehmen gewohnt war. *Heubner* hat über die chronische Nephritis, welche für gewöhnlich in den meisten Lehrbüchern über Kinderheilkunde nur mit wenigen Worten abgetan ist, im Jahre 1897 eine ausführliche Monographie geliefert, welche durch die Beifügung einer Reihe von Krankengeschichten viel Interessantes und Neues speziell bezüglich der Ätiologie und Prognose dieser Krankheitsform bringt. In der Einteilung ist *Heubner* in der Hauptsache dem Buche von *Ernst Wagner* über den Morbus Brightii (in *v. Ziemssens* Sammelwerk) gefolgt, und darnach können wir auch im Kindesalter folgende Gruppen von chronischen Nephritiden unterscheiden.

1. Der chronische Morbus Brightii.

(2. Stadium: große weiße Niere. Schwellniere. Chronische parenchymatöse Nephritis.)

Die chronische Schwellniere scheint die seltenste von allen chronischen Erkrankungen des Kindesalters zu sein. Dieselbe kann Monate und

¹⁾ *Emmet Holt*, Two cases of acut primary nephritis in infancy. Arch. of pediatrics, 1892, Ref. J. f. K., Bd. 35, 287.

²⁾ *Henry Jakson*, Chronic Nephritis in children etc. Ref. von *Loos*, J. f. K., Bd. 35, S. 289.

³⁾ *O. Heubner*, Über chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. Berlin, Hirschwald, 1897, und Die chronischen Albuminurien im Kindesalter. Erg. d. inn. Med. u. Kdhk., 1908, Bd. 2, S. 567 (Literatur!).

selbst Jahre bestehen, ohne in Schrumpfniere überzugehen. Die Erscheinungen und der Urinbefund weichen nicht von denen beim Erwachsenen ab.

Die **Symptome** sind anfangs recht unbestimmt: Blässe, Mattigkeit, Appetitlosigkeit; erst später treten Hydrops und Höhlenwassersuchten auf, welche dann eine Harnuntersuchung veranlassen. Der Harn ist trübe, braungelb, bisweilen blutig. Das spezifische Gewicht desselben normal oder erhöht. Die Urinmenge normal oder stark vermindert. Der Eiweißgehalt ziemlich hoch oder sehr hoch. Das Sediment enthält alle Arten von Cylindern.

Für gewöhnlich endet die chronische parenchymatöse Nephritis innerhalb 3—6 Monaten mit dem Tode. In einem Falle, welcher von *Agnes Blum*¹⁾ beobachtet wurde, dauerte die Erkrankung 3 Jahre.

Über die **Ätiologie** wissen wir so gut wie nichts. In einigen Fällen wird die chronische parenchymatöse Nephritis im Anschlusse an Infektionskrankheiten beobachtet, ebenso bei schweren Tuberkulosen.

Einer besonderen Erwähnung bedarf die chronische hämorrhagische Nephritis, ausgezeichnet durch anfallsweise Steigerung des Blutgehaltes des Urins, der in den Zwischenzeiten in dem eiweiß- und cylinderhaltigen Urin gering ist. In den Anfällen ist der Urin vermindert, in den Pausen vermehrt, zuweilen sehr beträchtlich. Die chronische hämorrhagische Nephritis nimmt deshalb in der Pathologie der Nierenerkrankungen einen besonderen Platz ein, weil sie prognostisch günstiger liegt und vollkommen heilen kann.

2. Die chronische interstitielle Nephritis.

(Schrumpfniere, Granularatrophie der Niere.)

Auch die chronische interstitielle Nephritis macht ähnlich wie die chronische parenchymatöse Nephritis anfangs nur wenig auffällige Symptome. Zufall, das Auftreten mäßiger Ödeme oder auffallend große Harnmengen veranlassen eine Urinuntersuchung. Die Menge des Harnes ist bei der Schrumpfniere vermehrt, die Farbe blaß, klar, das spezifische Gewicht niedrig, der Eiweißgehalt gering, morphologische Bestandteile spärlich. Bei längerem Bestehen vermißt man niemals die konsekutiven Veränderungen am Herzen und an den Gefäßen, Herzhypertrophie und harten Puls, Drahtpuls. Der Tod tritt entweder im Verlaufe der sich entwickelnden Wassersucht durch hochgradige Erschöpfung, im urämischen Anfall oder durch Komplikationen (Bronchitis, Pneumonie etc.) ein. Das Ende erfolgt bei der Schrumpfniere gewöhnlich erst nach Jahren, indessen ereignet sich die Katastrophe in einer Reihe von Fällen noch im Kindesalter.

Die Schrumpfniere zeigt sich bereits im Kindesalter häufiger als die chronische parenchymatöse Nephritis.

Die **Ätiologie** bleibt meistens zweifelhaft. Bei einer Zahl von Fällen tritt die Krankheit im Anschluß an Infektionskrankheiten auf, in anderen ist sie auf eine vorausgegangene Scharlachnephritis zurückzuführen; bisweilen findet sie sich bei Tuberkulose. Ob eine primäre genuine Schrumpfniere im Kindesalter vorkommt, ist nach *Heubner* zweifelhaft, sie erscheint um so unwahrscheinlicher, wenn man mit der Möglichkeit einer akuten Nephritis im frühen Kindesalter, beziehentlich im Säuglingsalter, rechnet.

¹⁾ *Agnes Blum*, Zur Ätiologie des Morbus Brightii. Inaug.-Diss., Zürich 1890.

3. Die Amyloidniere (Speckniere).

Amyloide Entartung der Nieren in ihrer reinen Form ist im Kindesalter nicht so häufig, als man nach den zahlreichen in dieser Lebensperiode vorkommenden Knocheneiterungen annehmen sollte. Nach *Wagner* fallen von Specknierenerkrankungen bei Knocheneiterungen nur $4\frac{1}{2}\%$ auf Kinder unter 10 Jahren. Außer nach Eiterungen findet sich die Amyloidniere noch im Gefolge von chronischer Lungen- und Drüsentuberkulose, Syphilis, Malaria.

Infolge des Grundleidens sind die erkrankten Kinder blaß, oft wachsbleich, matt, unlustig und verdrießlich, in der Regel ziemlich appetitlos. Der Urin ist hell, seine Menge oft vermehrt, stets reich an Serumeiweiß und an Globulin (*Senator*), vereinzelte granulierte und Wachscylinder enthaltend.

Im weiteren Verlaufe stellt sich fast immer Diarrhøe ein, die recht profus werden kann; ebenso fehlt selten hydropische Schwellung der Beine und Ascites. Schließlich endet die Krankheit tödlich durch Marasmus oder durch Urämie. Nur ausnahmsweise tritt Genesung ein, wenn das zugrunde liegende Leiden selbst (Syphilis, Gelenkeiterung) frühzeitig genug geheilt wird (*Gerhardt*).

Die Prognose ist für die überwiegende Mehrzahl der Fälle als sehr ungünstig zu bezeichnen.

Die Diagnose stellt man aus der Anamnese (lange Eiterung, Syphilis etc.), dem Allgemeinzustande, dem Verhalten des Urins, dem Nachweise gleichzeitiger Schwellung von Milz und Leber, sowie aus der Hartnäckigkeit des Hydrops.

4. Die zweifelhaften Formen.

Außer den erwähnten Formen der chronischen Nephritis, deren Vorkommen immerhin zu den Seltenheiten gehört, gibt es eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen, welche sich in keinen der charakterisierten Typen einreihen lassen, wenigstens nicht zur Zeit ihrer Beobachtung. Diese bezeichnet *Heubner* als die „zweifelhaften“ Formen. Sie bleiben deshalb dunkel, weil sie auch in ihrem späteren Verlauf einen Aufschluß über die Natur des Leidens nicht erkennen lassen, da keiner der beobachteten Fälle im Kindesalter einen Abschluß, weder durch Heilung noch durch den Tod findet. *Heubner* beschreibt in seiner Monographie bereits 30 derartige Fälle; ich selbst besitze aus den Jahren 1900—1904 über 12 Fälle Aufzeichnungen. Seitdem ich meine Aufmerksamkeit hierauf gelenkt habe, mehren sich die diesbezüglichen Beobachtungen von Jahr zu Jahr.

Die Symptome dieser subakuten und schließlich chronisch werdenden Nephritis bieten nichts Alarmierendes dar. Gewöhnlich handelt es sich um blasse, magere Kinder, welche geringen Appetit haben und häufig grundlos verstimmt sind. Sie gehen, anscheinend gesund, in die Schule, nehmen ohne Ermüdung an den Spielen ihrer Kameraden teil, sind höchstens körperlich nicht ganz so leistungsfähig als ihre Altersgenossen, ohne daß diese leichte Schwäche aber besonders auffällig wäre. Die zeitweise Verstimmung sowie auch öfter auftretendes Nasenbluten in Verbindung mit der häufig durch die Anamnese gewonnenen Kenntnis einer früher überstandenen akuten Nephritis müssen Verdacht erregen. Zu den selteneren Erscheinungen schon gehören öfters auftretende Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, unmo-

viertes Erbrechen, Neigung zu Diarrhöen. Bisweilen zeigen sich Ödeme, die aber wieder zurückgehen können. Herzhypertrophie, Veränderungen an den Gefäßen, Retinitis albuminurica lassen sich niemals nachweisen.

Die **Diagnose** stellt man allein aus dem Urinbefund. Dieser wird erhoben, wenn man Gelegenheit hat, die akute Form allmählich in die chronische übergehen zu sehen oder häufiger durch Zufall gelegentlich einer genaueren Untersuchung des Kindes und des Harns wegen der Blässe bei anderweitig auftretenden Krankheiten oder im späteren Alter zwecks Ausstellung eines Gesundheitsscheines für einen bestimmten Beruf, bei Untersuchungen für Lebensversicherungen, zur Aufnahme in Pensionate, zu militärischen Übungen u. s. w. Die Anamnese liefert dann häufig als Ergebnis eine jahrelang zurückliegende akute Nephritis.

Die Harnmenge ist häufig normal, öfter etwas verringert, Reaktion des Harns sauer, das spezifische Gewicht von mittlerer Höhe, nie abnorm niedrig; die Farbe hell, Eiweißgehalt gering, Cylinder, meist hyaline, in spärlicher Menge vorhanden, selten granuliert oder wachsartige. Rote Blutkörperchen fehlen fast immer, Leukocyten sind immer in reichlicher Menge vorhanden. In einigen Fällen zeigt sich nur zeitweise Albumen (intermittierender Charakter) oder ein Schwinden desselben durch Bettruhe (zyklischer Gang).

Verlauf. Die Krankheit erstreckt sich über Jahre und Jahrzehnte, um dann dem Leben meist mitten in der Blüte ein Ende zu setzen. Das Endstadium kennzeichnet sich anatomisch gewöhnlich als eine Schrumpfniere ¹⁾. Diese Form der Nephritis ist bei Mädchen häufiger als bei Knaben.

Die **Ätiologie** liegt für nahezu die Hälfte der Fälle in einer früheren akuten Scharlachnephritis. Einen außerordentlich wertvollen Beleg liefert hierfür ein akuter Fall *Heubners*, der 9 Monate in Spitalsbeobachtung war, und welcher trotz 6monatiger Bettruhe, bei Schwitzkuren, strenger Milchdiät, sorgsamster Vorsicht und Pflege nicht in Heilung, sondern allmählich in die chronische Form überging. Auch von dem Rest der Fälle schließt sich der größere Teil an Infektionskrankheiten (Diphtherie, Masern, Influenza, Angina etc.) an, nur ein kleiner Teil scheint primär entstanden oder wird als Überbleibsel einer akuten Säuglingsnephritis, im Anschluß an Ernährungsstörungen, Lungenentzündungen, Eiterungen aufgefaßt.

Für alle diese sich hinschleppenden Fälle chronischer Nephritis scheint die Erblichkeit von Bedeutung zu sein.

Die **Prognose** ist im großen und ganzen recht ernst. Denn, ruft auch die anatomische Läsion der Nieren keine schweren Funktionsschädigungen oder Störungen des subjektiven Befindens zu Lebzeiten hervor, und erreichen die Kranken auch oft ein mittleres Alter, so wird doch ihrem Leben meist in der Blüte der Jahre ein Ende bereitet. Dieser Ausgang scheint die Regel zu sein. Daß aber auch die Abheilung einer jahrelang bestehenden chronischen Nephritis nicht außer dem Bereich der Möglichkeit liegt, beweisen zwei von *Heubner* mitgeteilte Fälle. In dem einen kam die chronische Nephritis eines Knaben im 14. Lebensjahre nach 8jährigem Bestehen vollkommen zur Abheilung. Der 2. Fall betraf ein Mädchen, welches um die Zeit der Pubertät nach 7jähriger Krankheit vollständig genesen war. Einige Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen, daß auch in den geheilten Fällen die Niere ein *Locus minoris resistentiae*

¹⁾ *Aufrecht*, D. A. f. klin. Med., 1887, Bd. 42, S. 516.

bleibt, durch welchen die Gefahr eines Rückfalles oder einer späteren Neuerkrankung (wenn auch erst im Greisenalter) zu befürchten bleibt.

Therapie. Mit der allgemein üblichen Behandlung der Nephritis: dauernde Bettruhe, Schonungsdiät, Schwitzkuren, Medikamente, wie Tannigen, Tannalbin, Eisen, Jod, Lebertran etc., ist in diesen chronischen Fällen meistens nichts zu erreichen. Naturgemäß soll in jedem einzelnen Falle diese Behandlung vorerst versucht werden. Sieht man aber nach einem derartigen 4—6wöchigen Regime keine fortschreitende Besserung resp. Heilung, so ist es angezeigt, diese strenge Kur als aussichtslos zu verwerfen, umsomehr, da Bettruhe und einseitige Milchernährung neben anderen Schädigungen zur allgemeinen Schwäche und Entkräftung führen.

Die Behandlung wird sich daher für gewöhnlich mit allgemein hygienisch-diätetischen Maßregeln begnügen müssen. Täglich oder jeden 2. Tag verordne man ein warmes, ab und zu auch ein heißes Bad, um die Hauttätigkeit anzuregen; man schütze die Kinder bei dem Baden wie im allgemeinen vor Erkältungen (Aufenthalt an der See ist zu meiden!). Aus diesem Grunde halte man sie warm und lasse sie wollene Unterkleider tragen. Man schicke aber die Kinder bei warmem Wetter ruhig ins Freie und gestatte ihnen auch Bewegungen, Spaziergänge etc.; doch sei man mit Turnen und gymnastischen Übungen etwas vorsichtig; Tanzen, Radfahren und anstrengender Sport ist zu verbieten. Der Schulbesuch, selbst Studium und nicht zu anstrengende körperliche Beschäftigung scheinen von den Kranken meist ganz gut vertragen zu werden.

Die Diät soll kräftig und abwechslungsreich sein, um die Patienten bei gutem Appetit zu erhalten. Am besten eignet sich die gemischte, aber salzarme Kost¹⁾ (vgl. akute Nephritis), speziell Milch (nicht mehr als 1 Liter), Gemüse, Obst, Mehlspeisen, Fette; frische Eier in mäßigen Mengen, ebenso Fleisch (zu verbieten: Leber, Niere, Kalbsthymus, Gekröse, Hirn, Schinken, Fleischsaft und Bouillon) und Fische. Gewürze, Kaffee und Spirituosen sind zu meiden.

Von Kurorten sind warme Klimata (Ägypten, Süditalien, Algier) zu empfehlen. Auch Karlsbad ist des Versuches wert.

5. Die orthotische oder orthostatische Albuminurie²⁾.

(Zyklische Albuminurie, Pavy'sche Krankheit.)

Unter orthotischer (orthostatischer oder zyklischer) Albuminurie verstehen wir eine von Pavy entdeckte und von Heubner genauer charakterisierte Form der Eiweißausscheidung beim Kinde, die sich dadurch kennzeichnet, daß der Harn der Patienten nicht dauernd Albumen zeigt, sondern daß einzelne Harnportionen eiweißhaltig, andere eiweißfrei sind („zyklischer“ Gang, Pavy). Heubner hat nachgewiesen, daß die Eiweißaus-

¹⁾ Weigert, M. f. K., 1905, Bd. 4, S. 181; Combe, M. f. K., 1905, S. 13 u. 81. Durch eine kochsalzarme Nahrung kann eine gänzliche Ausscheidung des retinierten Kochsalzes und Wassers (Ödem) erreicht werden; hinterher stellt sich meist auch eine Verminderung des Eiweißgehaltes im Urin ein (vgl. Stoeltzner, Med. Klinik, 1905, Nr. 41).

²⁾ Heubner, Zur Kenntnis der zyklischen Albuminurie im Kindesalter in Baginskys pädiatrischen Arbeiten (Festschr. für Henoch) 1890, und Chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. Berlin 1897, u. Die chronischen Albuminurien im Kindesalter. Erg. d. inn. Med. u. Kindhk. 1908, Bd. 2, S. 571; Kuttner, Z. f. klin. Med., Bd. 47, 1902 (Literatur!); Hauser, B. klin. W., 1903, Nr. 50; Jacobsohn, B. klin. W., 1903, Nr. 40; Langstein, Klinische Bedeutung der orthotischen Albuminurie. V. d. G. f. K., Meran 1905.

scheidung abhängig ist von der Körperhaltung und nur auftritt, wenn der Kranke die Haltung aus der Horizontalen in die Vertikale wechselt. So lange die Patienten eine horizontale Körperlage einnehmen, wird kein Eiweiß ausgeschieden, daher ist der Nachturin frei von Eiweiß. Sobald aber die aufrechte Körperstellung eingenommen wird, tritt die Albuminurie auf. Auf Grund dieser Feststellung dürfte die von *Heubner* für diese Form der Eiweißausscheidung vorgeschlagene Bezeichnung „orthotische“ Albuminurie (ὀρθοῦν = aufrichten) allgemein zu empfehlen sein. Die nach dem Aufrichten eingetretene Albuminurie dauert eine Zeitlang während des Aufseins an, um im Laufe des Tages bei der gewöhnlichen Beschäftigung wieder zu verschwinden.

Ebenso wie durch horizontale Lage wird die Albuminurie auch durch das Einnehmen anderer Körperhaltungen zum Schwinden gebracht. So wird der Urin eiweißfrei beim Stehen mit vornübergebeugtem Körper (*Erlanger* und *Hooker*, *Frank*¹⁾) sowie beim senkrechten Schweben in der Luft und Knien in vornübergebeugter Haltung (*Jehle*), bei Nahrungsaufnahme und Bewegungen (*Edel*). Das unregelmäßige Kommen und Gehen der Albuminurie im Laufe des Tages hängt mit dem verschiedenen Lage- und Haltungswechsel des Körpers (Liegen, Sitzen, Stehen) zu den verschiedenen Tageszeiten zusammen.

Die orthotische Albuminurie, die unbeeinflusst von Bewegung und Ernährung zurückgeht, hat nichts zu tun mit der „physiologischen“ Albuminurie, die durch übermäßige Muskelanstrengung, durch reichliche oder besondere Ernährung, durch nervöse Erregungen, hervorgerufen wird.

Die orthotische Albuminurie ist vorwiegend eine Erkrankung des Kindesalters. In den ersten 5 Lebensjahren äußerst selten, steigert sie sich im 6.—7. Lebensjahr und wird auffallend häufig zwischen dem 11.—15. Lebensjahre. Im allgemeinen scheinen Mädchen häufiger als Knaben von ihr befallen zu werden.

Das vollkommene Fehlen von Cylindern, roten Blutkörperchen und der nicht über das Normale hinausgehende Gehalt des Harns an Leukocyten, dazu etwas Schleim und Schleimcylindroide verleihen der orthotischen Albuminurie ein grundsätzliches und charakteristisches Unterscheidungsmerkmal gegenüber der chronischen Nephritis.

Die Untersuchungen über die Art des bei der orthotischen Albuminurie ausgeschiedenen Eiweißkörpers haben ergeben, daß es sich um einen in der Kälte durch Essigsäure fällbaren Körper handelt, der vielleicht dem Euglobulin nahesteht (*Langstein*²⁾), *Heubner* bezeichnet ihn kurz als „Essigsäurekörper“. Derselbe findet sich auch bei anderen Albuminurien und der Nephritis, tritt aber bei ihnen gegenüber dem Serumalbumin und Globulin in den Hintergrund. Für die orthotische Albuminurie ist der „Essigsäurekörper“ charakteristisch.

Auf Grund eines Stoffwechselversuchs (*Langstein*) konnten Störungen in bezug auf den Stickstoffumsatz, Harnsäure- und Oxalsäureausscheidung bei der orthotischen Albuminurie bisher nicht nachgewiesen werden.

¹⁾ *Frank*. Über den genuinen orthostatischen Typus. Inaug.-Diss. Straßburg 1908.

²⁾ *Langstein*. Über die Bedeutung der durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörper im Harn der Kinder. B. klin. W., 1907, Nr. 4, und Die Albuminurie älterer Kinder. Habilitationsschrift. Leipzig 1907.

Nach *Langstein* versetzt man 2 Proben des Urins im Reagenzglas kalt mit einigen Tropfen verdünnter Essigsäure, schüttelt einige Minuten und verdünnt eventuell mit dem 3—4fachen Volumen Wasser und erhält eine deutliche Trübung. Gießt man der einen von beiden Proben noch einige Tropfen Ferrocyankalium zu, so erhält man eine Verstärkung der Trübung, die auf das gleichzeitig vorhandene Serumalbumin zu beziehen ist.

Symptome. Die Patienten sind zum größten Teil nervöse, blasse, zarte, nur zum kleinen Teil blühend aussehende Kinder mit mäßig entwickelter Muskulatur und ebensolchem Unterhautfettgewebe. Außer der Anämie, die wohl weniger durch Hämoglobinabnahme als durch eine ungleiche Verteilung des Blutes im Körper hervorgerufen wird, findet sich keine Organerkrankung. Vor allem sind niemals Herzhypertrophie oder Zeichen von Herzschwäche nachzuweisen. Subjektiv klagen die Kinder häufig über Kopfweh, Herzklopfen, Appetitlosigkeit, leichte Ermüdbarkeit, Gliederschmerzen. Es findet sich Erbrechen, Neigung zu Urticaria, starkes Erröten leicht gereizter Hautpartien.

Prognose. Dieselbe ist quoad vitam als gut zu bezeichnen. Die Aussichten des Leidens selbst sind gleichfalls günstig zu nennen, da, besonders von *Heubner*, eine ganze Reihe definitiv geheilter Fälle mitgeteilt sind. Immerhin können Jahre vergehen, bis die Eiweißausscheidung vollkommen verschwunden ist. In einzelnen Fällen geht auch die orthotische Albuminurie nach jahrelangem Bestehen in die chronische Nephritis über.

Ätiologie. Die orthotische Albuminurie hängt nicht von einer Gewebeerkrankung der Nieren ab, sondern ist vielmehr als der Ausdruck eines allgemeinen Schwächezustandes des Organismus, insbesondere als eine in der Entwicklungsperiode (*Schaps*, A. f. K., 1903, Bd. 35) sich einstellende Funktionsstörung der Nierenzellen aufzufassen, welche zweifellos auf einer konstitutionellen, angeborenen Minderwertigkeit beruht. Mit dieser Entwicklungskrankheit läßt sich auch sehr gut der Befund vereinbaren, daß bei der Mehrzahl der Kinder auch sonst noch Abweichungen vorhanden sind, die deutliche Zeichen einer verzögerten Entwicklung, bzw. einer verminderten funktionellen Leistung aufweisen, wie ein gewisser Infantilismus im Bereiche der Circulationsorgane (kleines Herz, *Coeur de croissance*, *Lommel*; durch das Elektrodiagramm nachgewiesenes Fortbestehen der sogenannten infantilen Zacke, *Heubner*; orthodiagraphisch festgestellte, in der Entwicklung zurückgebliebene Herzen „Tropfenherzen“, *Reyher*¹⁾).

Auch das „familiäre“ Auftreten der orthotischen Albuminurie (*Heubner* u. *Schön*, J. f. K., 1896, Bd. 41, S. 307) steht in gutem Einklange mit der konstitutionellen angeborenen Anlage der Erkrankung.

Die Annahme einer Nierenschwäche und nicht einer anatomischen Nierenschädigung für die orthotische Albuminurie wird gestützt durch die anatomische Untersuchung, die freilich bisher nur in einem einzigen Fall²⁾ das vollständige Fehlen jeder anatomischen, auf chronische Nephritis deutenden Veränderung ergeben hat.

Die Erklärung, wieso die Eiweißausscheidung unter dem Einfluß des Aufrichtens zu stande kommt, wird darin gefunden, daß durch diese Körperhaltung circulatorische Störungen im Sinne einer Pulsdruckverminderung (Geschwindigkeit des Blutstromes) zu stande kommen, welche die leichte Schädigung der Nierenzellen bedingen³⁾. Neustens sieht *Jehle*⁴⁾ das auslösende Moment der orthotischen Albuminurie in der Lordose der

¹⁾ *Reyher*, Über den Wert orthodiagraphischer Herzuntersuchungen bei Kindern. J. f. K., 1906, Bd. 64, S. 216.

²⁾ *Heubner*, Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie. B. klin. W., 1907, Nr. 1.

³⁾ *Erlanger* u. *Hooker* (zit. nach *Heubner*), *John Hopkins Hospital Reports*, Bd. 12, 1904, S. 145; *Edel*, M. med. W., 1904, Nr. 46 u. 47.

⁴⁾ *Jehle*, Orthostatische Albuminurie. V. d. G. f. K., Köln 1908, u. Die lordotische Albuminurie. Deuticke, Leipzig u. Wien 1909.

Lendenwirbelsäule. Dieselbe führt durch eine mechanische Stauung im Gebiete der unteren Hohlvene zur Albuminurie. Die Erkrankung ist hiernach nicht in einer konstitutionellen Minderwertigkeit der Nieren zu suchen, sondern ihr Grund liegt einzig und allein in der lokalen Schwäche der Wirbelsäule, welche die abnorme Krümmung derselben im Sinne einer Lordose bewirkt. Die bisherigen Nachprüfungen der *Fehleschen* rein mechanischen Theorie sind nicht ganz eindeutig und sprechen dafür, daß die Lordose keinesfalls als einziges ätiologisches Moment der orthotischen Albuminurie in Betracht kommen kann.

Diagnose. Bei jedem blassen und schlaffen Kind, bei dem durch das Fehlen von Organerkrankungen keine Erklärung des Zustandes gegeben ist, sollte sich der Verdacht der orthotischen Albuminurie dem Arzte aufdrängen. Bei der Urinuntersuchung denke man an die orthotische Form und lasse den Tag- und Nachturin gesondert auffangen, um sie getrennt zu untersuchen. Exakte und häufigere Untersuchung auch des Sediments ist unbedingt notwendig, um sich vor Fehlschlüssen zu schützen, denn auch ein Nephritiker kann lange Zeit orthotisch sein.

Die **Behandlung** besteht in der Darreichung leicht verdaulicher, aber kräftiger und nahrhafter Kost. Es sind daher neben Milch, Milchsuppen, Kakaoabkochungen, Fleischbrühe auch Eier, Fleisch und Gemüse, Obst in ausreichender Menge gestattet. Von medikamentösen Mitteln kommt Ferrum lange Zeit hindurch zur Bekämpfung der Anämie in Anwendung. Dauernde Bettruhe erscheint ohne Nutzen, da das Eiweiß doch beim Aufstehen sofort wieder erscheint und die Krankheit durch die Bettruhe nicht geheilt wird, sondern das Albumen nur zeitweise verschwindet. Man gestatte vielmehr Spiel, mäßige Bewegung und den Schulbesuch genau so, wie es bei der chronischen Nephritis geschildert wurde. Man Sorge für Hautpflege durch laue Bäder und laue Abreibungen, hüte aber die Kranken vor Erkältung, insbesondere vor Durchnässung der Füße und vor kalten Bädern. In den Ferien oder auch sonst ist längerer Aufenthalt im warmen Klima von Nutzen.

6. Pyelitis und Pyelonephritis.

Pyelitis und Pyelonephritis kommen im Kindesalter nicht so selten vor, entweder als Komplikation der Cystitis oder vornherein als Pyelocystitis oder als Folgekrankheit von Scharlach, Blattern, Pyämie, von Cholera asiatica, von Ernährungsstörungen, sodann infolge der Anwesenheit von Steinchen und Steinen in den Nierenbecken, sehr selten idiopathisch nach starker Erkältung (*Monti*).

Symptome, Prognose, Diagnose und Therapie siehe Kapitel Cystitis und Pyelocystitis.

7. Nierensteine.

Konkremente kleineren und größeren Umfanges, meist aus harnsauren Salzen, seltener aus oxalsaurem Kalk, Cystin oder Phosphaten bestehend, kommen bei Kindern im Nierenbecken und im Nierenparenchym vor. Bei Steinen im Nierenbecken entsteht häufig Hämaturie und Pyelitis und bei sehr großer Zunahme des Konkrements Hydronephrose. Bei Ablagerung der Steine im Parenchym der Niere kann es zur diffusen oder eitrigen Entzündung derselben kommen.

Die **Symptome** sind je nach der Lokalisation und der Größe des Konkrements verschieden. Die Bildung und Ausscheidung von Griefß oder von sehr kleinen Steinen macht oft gar keine Erscheinungen; nur auf den Windeln oder im Uringefäß lassen sich die Gebilde nachweisen. Bei

größeren Konkrementen im Nierenbecken oder Parenchym erscheint der Urin, zumal bei Bewegungen (Springen, Laufen, Turnen), periodisch blutig; es treten Schmerzen, von der Nieren- nach der Blasenegend ausstrahlend, auf, nicht selten bei Incarceration der Steine, so hochgradig, daß ein äußerst heftiger Schmerzanfall (Nierenkolik) mit reflektorischen Erscheinungen (Erbrechen, Krämpfe) ausgelöst wird. In der häufig dem Anfall folgenden reichlichen Harnausscheidung finden sich vielfach nicht bloß Gries (in Form von stecknadelkopfgroßen Körnchen) und Steinchen, sondern auch Eiter (Pyelitis).

Prognose und Verlauf. Die Nierensteine an und für sich führen bei Kindern nur selten den Tod herbei. Gewöhnlich erfolgt derselbe durch Pyelitis, Pyelonephritis oder auch wohl durch Urämie. In den meisten Fällen sind aber nur Gries oder kleine Steinchen vorhanden, welche mit dem Harnwasser herausgespült werden. Als Komplikation wird Absceßbildung der Niere, mit Durchbruch nach außen, seltener in das Peritoneum, vereinzelt mitgeteilt. Durch Neigung zu Rezidiven ist der Verlauf der Steinbildung ein sehr chronischer.

Die **Diagnose** ergibt sich, abgesehen von dem Befund von Konkrementen, bzw. von Steinen im Harn, aus den durch die Pyelitis bedingten Harnveränderungen, den Schmerzanfällen, meist mit nachfolgender Hämaturie, dem Nachweis des Steines durch bimanuelle Palpation in Narkose oder durch die Röntgenuntersuchung.

Kinder von Eltern mit harnsaurer Diathese sind für Steinbildung disponiert. Endemische Verhältnisse spielen ebenfalls bei der Konkrementbildung in der Niere eine große Rolle. In Thüringen und Ungarn existieren direkte Herde häufiger Steinbildung. Sonst werden noch Ernährungsfehler und kalkhaltiges Wasser für die Entstehung von Steinen verantwortlich gemacht.

Die **Prophylaxis** wird vor allem bei erblich belasteten Kindern in Frage kommen. Sie sind vor Ernährungsstörungen zu hüten.

Therapie. Die Diät ist im wesentlichen eine vegetabilische. Im übrigen suche man durch mäßige körperliche Bewegung (Turnen, Gymnastik, Massage) den Stoffwechsel anzuregen. Daneben verordne man Trinkkuren: bei harnsauren Konkrementen Lithion carbon. 0·02 oder Natr. bicarbonicum eine kleine Messerspitze bis zu $\frac{1}{2}$ Teelöffel in kohlen-saurem Wasser 4mal täglich, oder Fachinger, Wildunger, Biliner, Vichy-Brunnen, Karlsbader Mühlbrunnen. Bei Konkrementen aus Oxalsäure ist Natr. phosphoricum, bei Konkrementen aus Phosphaten Citronensäure oder Weinsäure am Platze. Neuestens wird Glycerin, 5—15 g pro dosi, in Wasser zu nehmen, empfohlen.

Gegen die Nierenkolik ist Bettruhe, reichliches Trinken von warmem Wasser oder Fachinger Brunnen, heiße Bäder und heiße Umschläge und bei Persistenz der Schmerzen Opium (1—5 mg pro dosi) oder Chloralhydrat (0·5—1·0 per Klyisma, bei älteren Kindern Morphium, subcutan, zu verordnen. Bei heftigen Nierenkoliken und bei häufig wiederkehrenden Rezidiven wird man die operative Entfernung der Steine in Vorschlag bringen.

Literatur:

- Monti, G. Hdb., IV, 3.
 Gmelin, Schmidts J., 108, S. 64.
 Ebstein in v. Ziemssens Hdb., IX.
 Rosenstein, Nierenkrankheiten.

8. Morbus Addisonii.

Bei Morbus Addisonii findet man in der Regel Vergrößerung der Nebennieren mit käsiger Degeneration tuberkulöser Natur, mitunter auch Schrumpfung oder Verkalkung, mitunter gar keine Veränderung jener Organe.

Die Krankheit beginnt damit, daß die Kinder magerer, blasser, anämisch und sehr leicht müde werden. Recht bald darauf stellt sich Dyspepsie, Kardialgie, Nachlaß des Appetites, nicht selten heftiges Erbrechen und Durchfall ein. Dann beginnt auch die Haut gelbbraunlich zu werden, zuerst an den Brustwarzen, der Achselhöhle, den Händen, dem Gesichte.

Im weiteren Verlaufe nimmt die Schwäche der Kinder stetig zu. Sie verlangen fast immer zu liegen, bekommen Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Atemnot, profuse, unstillbare Durchfälle, oft eklamptische Krämpfe, während die Hautpigmentierung intensiver wird und sich weiter ausbreitet. Die Temperatur der Haut geht herunter, wird subnormal. Nach einer Dauer von mehreren Monaten bis mehreren Jahren gehen die Patienten in völliger Entkräftung durch Herzparalyse, in einem eklamptischen Anfall oder durch interkurrente Leiden zu grunde.

Die Ursache ist nicht sicher ergründet. Zum Teil wird der Symptomenkomplex der Addisonischen Krankheit auf eine Störung, bzw. auf gänzlichen Ausfall der Funktion der Nebennieren zurückgeführt, zum Teil aber auch auf Störungen des sympathischen Nervensystems bezogen. — Von Kindern werden vorzugsweise 11—15jährige befallen; doch ist die Krankheit schon bei einem Neugeborenen und einem 3jährigen Kinde beobachtet worden.

Die Behandlung kann nur dahin streben, durch roborierende Diät den Kräftezustand zu erhalten. Wir werden deshalb Milch, Milchsuppen, Fleischbrühe mit Albumose, mit Eigelb, geschabten Schinken, geschabten Braten, Milchreis, Kraftbier, Rotwein reichen. Außerdem ist Ruhe (nicht im Bette) und, wenn kein Durchfall besteht, Ferrum lacticum, wenn Durchfall besteht, kleine Dosen Opium oder Tannalbin (0,5, mehrere Male täglich) zu verordnen.

Anmerkung: Über anderweitige pathologisch-anatomische Veränderungen der Nebennieren vergleiche der Leser die Handbücher der pathologischen Anatomie. Es sei hier nur erwähnt, daß besonders pathognomonische Veränderungen sich bei der septischen Diphtherie finden.

Literatur:

Monti in G. Hdb., IV. 3.

Klebs, Pathologische Anatomie, 1886, I.

Fleiner, Samml. klin. Vortr., 1892, 38.

Neuffer, Nothnagels spez. Pathol. u. Therap., Bd. 18.

B. Krankheiten der Blase, Harnröhre und Scheide.

1. Pyelocystitis. Cystitis.

Die Entzündung der Blase kann, besonders im älteren Kindesalter, allein bestehen, die Pyelitis ist wesentlich Komplikation, oder Nierenbecken und Blase sind gleichzeitig erkrankt. Besonders im Säuglingsalter sind Nierenbecken, Harnleiter und Blase als ein einheitliches System zu betrachten. Die Erkrankung des Nierenbeckens ist sogar häufig das wichtigste Leiden, wenn auch in selteneren Fällen die Blasenerscheinungen prävalieren können.

Pathologische Anatomie. Soweit Sektionsbefunde vorliegen (*Trumpp, Finkelstein*), sind entweder Nierenbecken oder Blase hauptsächlich oder ausschließlich an der Erkrankung beteiligt, oder beide Organe sind gleichmäßig betroffen.

Je nachdem wird daher die Schleimhaut der Blase bald beinahe ganz normal oder leicht geschwollen und gerötet gefunden. In anderen Fällen ist sie stärker gerötet und geschwollen, die Falten wulstig verdickt, ekchymosiert oder ulceriert oder mit diphtherischen Membranen bedeckt. In mehr chronischen Fällen erscheint die Blasen-schleimhaut grau mit bräunlicher Pigmentierung, fleckig, erheblich geschwollen, mit schleimig-eitrigen Massen bedeckt, hier und da erodiert oder ganz rauh. Der Harn, welcher bei der Sektion in der Blase gefunden wird, ist mehr oder weniger trübe, mit Schleim

vermischt und enthält nicht selten Blut, eventuell diphtherische Pseudomembranen. Fast regelmäßig werden neben dem Blasenbefund, mag er gering, selbst negativ sein, mehr oder weniger hochgradige Veränderungen der Nierenbecken und der Nieren gefunden. Bald findet sich leichte, bald hochgradige Rötung der Nierenbeckenschleimhaut, oder sie ist gleichzeitig stark geschwollen, verdickt, das Becken deutlich erweitert und reichlich mit molkigem Eiter gefüllt oder mit diphtherischer und teilweise nekrotischer, schmutziger Schleimhaut ausgekleidet. Die Nieren sind häufig geschwollen, deutlich vergrößert, weich, blaßgelblich, an ihrer Oberfläche Abscesse, auf dem Durchschnitt blutreich Rinde verbreitert, opak, geschwollen.

Symptome. Bei der Gruppe von Fällen, wo die Cystitis im Vordergrund der Erkrankung steht — und zwar handelt es sich hier meist um Kinder nach den ersten $1\frac{1}{2}$ Jahren — besteht Schmerz beim Urinieren, häufiger Harndrang, tropfenweise Urinentleerung, seltener Urinretention, Koliken in der Bauchgegend, Druckschmerzhaftigkeit der Blase, entzündliche Reaktion der äußeren Harnröhrenmündung. Bei der anderen Gruppe, an Häufigkeit der ersten überlegen, deutet klinisch nichts auf eine Blasen-erkrankung hin. Hier, wo vorwiegend Niere und Nierenbecken von der Erkrankung ergriffen sind, ist die häufigste Erscheinung Schmerzhaftigkeit beim Aufstehen und Druckschmerz der Nierengegend. Eben palpable Vergrößerung einer oder beider Nieren ohne erhebliche Schmerzhaftigkeit ist von geringer Bedeutung. Dagegen sind starke Auftreibung des Leibes, starke Schwellung der Niere mit ausgesprochenem Druckschmerz ernste und sichere Zeichen der Nierenbeteiligung.

Häufig erkranken die Kinder bei der Pyelocystitis ganz plötzlich aus voller Gesundheit heraus. Die Temperatur steigt schnell in die Höhe ($39\text{--}40^{\circ}\text{C}$), bisweilen unter leichtem Frösteln. Das Wimmern und die Erregung der Kleinen deuten auf ein schmerzhaftes Leiden hin. Es tritt 1—2maliges Erbrechen ein, das sich gewöhnlich in den folgenden Tagen wiederholt. Der Appetit ist herabgesetzt, die Zunge belegt, der Stuhl kann verstopft sein. Am 4.—6. Tage tritt eine eigentümlich fahle, aschgraue Gesichtsfarbe und ein ängstlich abwehrender Gesichtsausdruck auf. Beide Zeichen sind für den Kenner pathognomonisch. Der Allgemeinzustand ist stark beeinträchtigt. Infolge geringer Nahrungsaufnahme kommt es zur Wasserverarmung des Körpers; die Mundschleimhaut wird trocken und stark gerötet. Die Kranken sind sehr verdrießlich. Sie seufzen oder wimmern beim Anfassen. Einzelne sind aufgeregt, schreien mit heiserer Stimme, andere liegen stumm und teilnahmslos da. Die Atmung ist häufig beschleunigt. Das Fieber ist konstant, $39\text{--}40^{\circ}\text{C}$, oder hat Neigung zu starken Remissionen bis 37°C , zu welcher Zeit vorübergehendes Wohlbefinden der Kinder, das sich durch Lächeln, Lust zum Spielen zu erkennen gibt, eintritt. Bei dem Fieberanstieg, der besonders bei Mitbeteiligung des Nierenbeckens, im Gegensatz zur einfachen Cystitis, unter mehrfachen Schüttelfrösten einsetzt, zeigen sich bisweilen bedrohliche Erscheinungen, Totenblässe, eiskalte Extremitäten, bläuliche Nägel. Häufig besteht Husten bei mäßiger Bronchitis, oft schleimige Stühle. Selten wird die Farbe der Haut und Schleimhaut ikterisch.

In seltenen Fällen ist das Allgemeinbefinden nur wenig in Mitleidenschaft gezogen. In anderen Fällen führt die Pyelocystitis zu schweren Allgemeinerscheinungen oder durch Fortschreiten auf die Nieren zu einer tödlichen Nephritis (*Trumpp*).

Der Urin ist schon im Beginne der Erkrankung meist getrübt, zeigt Spuren von Eiweiß, reichliche Blasenepithelien, mehr oder weniger Eiter-

körperchen, rote Blutscheiben; im weiteren Verlauf nimmt Eiweiß und Zelligegehalt zu und in schweren Fällen wird ein molkiges, trübgelbes, eitriges Excret geliefert. Außer diesen Formbestandteilen enthält das Sediment massenhaft Bakterienkonglomerate, welche sich durch die Untersuchung als *Bacterium coli* erweisen. Die Reaktion des Urins ist bei dieser **Koli-Cystitis** stets sauer. Besonders bei der chronischen *Pyelocystitis* finden sich Krystalle von kohlensaurem Ammoniak, phosphorsaurer Ammoniakmagnesia. Bei der diphtherischen Form lassen sich gelegentlich Membranfetzen und Diphtheriebacillen nachweisen.

Weit häufiger als die primäre findet sich die sekundäre *Pyelocystitis* im Säuglingsalter im Anschluß an ernste Allgemeinerkrankungen, wie an Enteritis, *Cholera infantum*, Meningitis tuberculosa, Pneumonien, allgemeine Sepsis etc. Die Erscheinungen sind die gleichen wie bei der primären Form, nur daß der Allgemeinzustand des Kindes je nach der Erkrankung ein bedeutend schlimmerer ist. Die Kinder haben Erbrechen, oft diarrhoische Stühle, liegen schwer darnieder, sind tief benommen, somnolent. Der Urinbefund ist der oben geschilderte. Die Harnentleerung ist gestört, bisweilen besteht tagelang Anurie. Es handelt sich auch hier um eine katarrhalisch eitrige Cystitis, bzw. *Pyelocystitis*.

Die diphtherische Cystitis ist sehr selten und findet sich nur als Komplikation anderweitiger Diphtherie. Sie verläuft mit intensivem Fieber, sehr heftigem Urindrange und starken Schmerzen, auch mit äußerst erheblicher Störung des Allgemeinbefindens, fast völliger Appetitlosigkeit, dick belegter Zunge, großem Durste. Der Ausgang ist in der Regel ein letaler, indem sich unter dem Einflusse der diphtherischen Infektion ein rasch zunehmender Schwächezustand entwickelt, dem das Kind erliegt, oder indem die Ulceration zur Perforation der Blase, diese zu Harninfiltration, jauchiger Peritonitis oder Zellgewebsentzündung führt.

Prognose und Verlauf der Krankheit gestalten sich bei älteren Kindern, wo hauptsächlich die Blasenbeschwerden prävalieren, bei angemessener Pflege leidlich günstig. Ein Teil der Fälle heilt unter Abklingen des Fiebers und Schwindens der lokalen und allgemeinen Beschwerden in 3—4 Wochen ab. In anderen Fällen wird der Urin erst nach 1—2 Jahren frei; einige Fälle bleiben ungeheilt.

Bei den jüngeren Kindern, speziell bei der Säuglingspyelocystitis, ist der Ausgang gleichfalls ganz verschieden. Ein Teil der Fälle kommt innerhalb 6 Wochen bis 2 Monaten zur Heilung. In einem großen Teil der Fälle gehen zwar die Krankheitserscheinungen allmählich zurück, aber die Leukocyten- und Eiweißausscheidung durch den Urin hält sich Wochen und Monate. Die schwereren Fälle zeigen kontinuierliches, wenig remittierendes Fieber, rote Mundschleimhaut, stöhnende Atmung, aschgraue Hautfarbe, eingefallene Bauchdecken, Zeichen hochgradiger Erschöpfung. Hier wird die Prognose sehr ernst. Bei einzelnen sehr schweren Formen tritt schon im Verlauf von 2—4 Wochen der Exitus letalis ein.

Getrübt wird die Prognose durch Beteiligung des Nierenbeckens, erst beim Übergreifen des Prozesses auf die Nieren. Ungünstig ist sie bei Diphtherie und Tuberkulose der Blase, des Nierenbeckens u. s. w.

Rückfälle der *Pyelocystitis* sind sehr häufig, sogar noch nach 2—3 Monaten nach erfolgreicher Behandlung. Manche leichtere Fälle im Säuglingsalter werden übersehen, werden chronisch und exacerbieren im weiteren Kindesalter durch Gelegenheitsursachen (Erkältung). Die nunmehr auf-

tretenden schwereren Erscheinungen (lokale Schmerzen, Strangurie, Harn-drang) führen jetzt zur Diagnose.

Die Diagnose fällt nicht schwer in den Fällen, wo man durch Urinbeschwerden auf eine Erkrankung der Harnwege hingewiesen wird. Die Urinuntersuchung sichert die Diagnose. Schwieriger ist es, wenn jede Erscheinung von seiten der Blase fehlt. Hier leiten die der Pyelocystitis charakteristische graue Gesichtsfarbe und der ängstliche oder leidende Gesichtsausdruck den Erfahrenen auf die richtige Fährte. Hohes Fieber, für welches man bei Ausschuß von Organerkrankungen, insbesondere bei negativem Ohrbefund, keine Erklärung findet, soll immer an eine Erkrankung der Harnwege denken lassen.

Ätiologie. Die Pyelocystitis des Kindesalters beruht fast immer auf Invasion des *Bacterium coli* (*Escherich, Finkelstein, Trumpp*) in die Blase. Dieser Befund hat zur Aufstellung des Begriffes der „Koli-Cystitis“ geführt. Hinter dem *Bacterium coli* als Erreger der Cystitis im Kindesalter treten Streptokokken, Staphylokokken, Gonokokken, *Bacillus pyocyaneus*, Diphtherie- und Tuberkelbacillen stark in den Hintergrund.

Das *Bacterium coli* kann seinen Weg durch den Blutstrom zur Blase finden. Die hämatogene Infektion ist jedoch recht selten; auch die direkte Einwanderung des Bact. coli in die Blase vom Mastdarm aus ist nicht häufig, erklärt aber das Vorkommen der Krankheit bei Knaben. Der gewöhnliche Weg, welchen die Bakterien wandern, geht von der Urethra aus in aufsteigender Richtung. „Die meist dünnflüssigen Entleerungen bespülen die ganze Vulva und gelangen so auch einmal in die Urethral-mündung hinein. Der häufig abgehende Urin bildet in der relativ weiten und kurzen Harnröhre einen trefflichen Nährboden für das Fortwuchern des auch in der Urethra gesunder Mädchen vorhandenen Bact. coli. Bei der Störung der geregelten Entleerung klappt der Sphincter oder es kommt zur vorübergehenden Retention. So wird früher oder später der in diesem Alter an und für sich schwache Schutzwall des Schließmuskels überschritten und die Infektion des Blaseninnern ist fertig“ (*Finkelstein*).

Die Pyelocystitis kann, insbesondere bei älteren Kindern, auch durch Erkältung, durch unvorsichtigen Genuß scharfer Gewürze (Senf), unvorsichtige Anwendung von Sinapismen oder durch traumatische Einwirkungen entstehen.

Die chronische Cystitis kommt meist durch Vernachlässigung der akuten Cystitis zu stande oder entwickelt sich sekundär im Anschluß an schwächende Krankheiten oder im Gefolge von Blasensteinen.

Prophylaxis. Schutz vor Erkältungen: Das Gehen mit bloßen Füßen, das Sitzen auf kaltem Boden, kalten Steinen muß verboten sein. Senf- und anderer Gewürzgenuß muß untersagt sein. Vorsicht bei Anwendung von Sinapismen. Peinliche Sauberkeit an den Genitalien; vor allem bei der Reinigung der Säuglinge nach der Defäcation nicht von unten nach oben wischen.

Therapie. Bei der Cystitis älterer Kinder: Bettruhe, bis das Fieber völlig geschwunden, der Urin absolut klar ist; andernfalls treten leicht Rückfälle ein. Strenge Diät mit Vermeidung aller scharfen und reizenden Stoffe. Durchspülung des Nierenbeckens durch reichliche Flüssigkeitszufuhr.

Empfehlenswert ist während der Nahrungspausen als Getränk: natürliches Selterswasser, Karlsbader Mühlbrunnen, Brotwasser oder dünner

Gerstenschleim. Wohltuend sind auch Mandelmilch, Molken und Fruchtlimonaden. Zur Nahrung dienen besonders Milch, Getreidemehlsuppen, Obstsuppen, Obstgelees, Leimgallerten, allenfalls auch Tauben- und Kalbfleischbrühe. Zu verbieten sind alle Gewürze, Alkoholica, Kaffee und Tee. Nur bei sehr geschwächten Kindern sind Rindfleischbrühe und guter Wein nicht wohl zu umgehen. Gegen die Übelkeit hilft am besten Eis in kleinen Stücken, gegen die Verstopfung Pflaumenmus, Tamarindenmus, süße Molken. Bei ammoniakalischer Gärung des Urins wird Ansäuerung desselben durch Preiselbeeren oder Preiselbeersaft erzielt (*Göppert*).

Auch beim Nachlaß des Fiebers und in der Rekonvaleszenz soll die Nahrung eine reizlose sein und hauptsächlich aus Milchspeisen und Vegetabilien bestehen.

Im übrigen ist folgendes anzuordnen: Feuchtwarme Kompressen auf die Blasenegend; innerlich am 1. Tage Kalomel 0·03—0·1, je nach dem Alter, 2stündlich, bis einige Entleerungen erfolgt sind. Ist der Drang und Schmerz sehr groß, der Schlaf schlecht, so sind warme Bäder und warme oder heiße Kataplasmen oft von Nutzen; im Notfalle kommen Opium ($\frac{1}{2}$ —5 mg mehrere Male täglich, je nach dem Alter des Kindes) oder Extract. Belladonn. (1—10 mg 2—3stündlich) in Betracht.

Von Medikamenten empfehlen sich gegen die Cystitis: Natr. salicyl. in Lösung (1—3 %, 3stündlich 1 Kinderlöffel), Kal. chlor. (2 %, kinderlöffelweise), Salol (0·1—0·5, 3mal täglich 1 Pulver), Urotropin (2—5 %, teelöffelweise oder in Tabletten zu 0·5 pro dosi), Tannin (0·5—1·0/100·0, 2stündlich 1 Kinderlöffel), Decoct. Fol. Uvae Ursi (5·0/150·0, 2stündlich 1 Kinderlöffel).

Wenn die inneren Mittel versagen, sind warme Blasenausspülungen mittels kleiner Metallkatheter, welche mit Schlauch und Trichter armiert sind, am Platze: 1. Reinigung der Blase durch Borsäureausspülung (0·5—1 %) oder $\frac{1}{4}$ % ige Lysollösung; 2. Spülung mit Arg. nitr.-Lösung 1:2000; 3. darauffolgende Berieselung der Blase mit physiologischer Kochsalzlösung. Nützlich sind auch Trinkkuren mit Fachinger, Wildunger Helenenquelle, Karlsbader Mühlbrunnen.

Bei chronischer Cystitis ist das Tragen von Wollunterzeug, auch von wollenen Strümpfen, unerlässlich. Die Diät muß eine milde, aber roborierende sein und besteht am besten aus Milch, Milchsuppen, Milchreis, Kakaoabkochung, Fleischbrühe mit Eigelb, geschabtem Braten, Kartoffelpüree, reifem Obst, Biskuit, Semmel, Weißbrot, Nudeln. Alle Indigestionen sind strenge zu verhüten. Tägliche Ausspülungen der Blase.

Die diphtherische Cystitis ist außer mit Blasenspülungen mit antidiphtherischen Mitteln zu bekämpfen. Zugleich sind Stimulantien zu geben.

Blasensteine müssen chirurgisch behandelt werden.

Die Behandlung der Pyelocystitis im Säuglingsalter ist die gleiche wie beim älteren Kinde. Also in erster Reihe Bettruhe, Milchdiät, in den Nahrungspausen reichliche Zufuhr von Tee und alkalischen Wässern (eventuell auch durch Klysmata) bei saurem Urin. In vielen Fällen kann man sich auf die innerliche Behandlung beschränken. In erster Reihe ist Salol (0·05 für 2—5monatige, 0·1—0·2 für Kinder im 2. Lebenshalbjahre, 5—8mal täglich) zu empfehlen. Nach 8—10 Tagen ist Urotropin, 2—3mal täglich zu 0·3—0·5 g, 14 Tage hintereinander, später nach Abklingen der Erscheinungen noch 6—8 Wochen weiter in kleinerer Dose zu

0·1—0·3, mehrere Male täglich, zu verwenden. Wenn sich bei Beginn der Urotropinkur das Allgemeinbefinden wieder verschlechtert, ist 2—3 Tage lang 1—1½ g Hippol (sehr teuer!) zu verabfolgen. Weiter kommen in Betracht: Kalium chloricum, 1—2—4 %, Benzonaphthol 0·5, 4—6mal täglich, und Naphthalin 0·25—1·0, 2—6mal täglich. Kommt man mit der inneren Medikation nicht vorwärts, so ist, besonders bei vorwiegender Beschränkung des Prozesses auf die Blase, die Spülung der Blase in der bereits angegebenen Weise, 1—2mal täglich, in Anwendung zu bringen.

Literatur:

- Bokay*, G. Hdb., IV, 3.
Rilliet et Barthez, Hdb. d. Kinderhk., 1855.
Delpont, Cystite chez les enfants. Thèse de Bordeaux, 1891.
Escherich, Über Cystitis bei Kindern durch das Bact. coli commune. Mitteilungen des Vereines der Ärzte in Steiermark, 1894.
Finkelstein, Über Cystitis im Säuglingsalter. J. f. K., 1896, Bd. 43, S. 148.
Trumpp, Über Koli-Cystitis im Kindesalter. V. d. G. f. K., Frankfurt am Main 1896.
Göppert, Über die eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter. Erg. d. inn. Med. u. Kdhk., 1908, Bd. 2, S. 30, u. Die Pyelocystitis des Kindesalters. B. klin. W., 1909, Nr. 14.
Langstein, Erkrankungen des Urogenitalsystems. *Pfaundler-Schloßmann*, Hdb., 1906, Bd. 2, S. 577.

2. Hämaturie und Hämaturie.

Hämaturie, Blutharnen, kann die Folge einer Verletzung der Urethra oder der Blase sein, durch Fall, Schlag, durch Fremdkörper, durch Instrumente (Katheterisieren), durch Blasensteine, ferner von Steinen in dem Nierenbecken, den Nieren verursacht sein oder durch Purpura haemorrhagica (Morbus maculosus), Hämophilie, Skorbut, Syphilis haemorrhagica, Variola und Scarlatina haemorrhagica, Thrombose der Nierenvenen bei Cholera infantum bedingt sein, oder auch als Begleiterscheinung der Cystitis acuta auftreten. Bei Blutungen aus der Urethra oder Blase ist der Urin mehr oder weniger hellrot und enthält meist Gerinnsel von Blut; bei Blutungen aus den Nieren findet man oft im Sediment Blutcylinder.

Unter Hämaturie oder Hämoglobinurie versteht man den Abgang eines blutig (fast mahagoniartig) gefärbten, aber keine Blutkörperchen, nur Blutfarbstoff (Hämoglobin und Methämoglobin) enthaltenden Urins. Man findet das Leiden bei Säuglingen wie bei älteren Kindern, und zwar als Symptom von Lues hereditaria, als Begleiterscheinung von Infektionskrankheiten (Malaria, Scharlach, Diphtherie, Intermittens, bei der *Winckelschen* Krankheit), nach Vergiftungen (Kalium chloricum, Morcheln, Arsenwasserstoff), nach Verbrennungen und ohne auffindbare Ursache als Krankheit sui generis in Anfällen auftretend (paroxysmale Hämoglobinurie). Derartige Anfälle treten auf nach Muskelanstrengungen und besonders nach Kälteeinwirkung.

Die **Behandlung** der Hämoglobinurie richtet sich nach dem Grundleiden. Bei der paroxysmalen Hämoglobinurie ist Bettruhe, Schutz vor Abkühlung, reichliche Flüssigkeitszufuhr notwendig. Chinin und Quecksilber kann man bei Malaria und Lues versuchen.

3. Harndrang.

Harndrang ist ein hervorstechendes Symptom von akutem und chronischem Blasenkatarrh, von beginnender akuter Nephritis, von Hyperämie der Nieren sowie von Diabetes, kommt aber auch selbständig vor. Er äußert sich stets in der Weise, daß die Kinder, statt den Urin mehrere Stunden zu halten, ihn alle 15—20—30 Minuten zu entleeren das Bedürfnis haben. Die Entleerung ist, wenn der Harndrang nicht als Symptom von Cystitis oder Nephritis, sondern selbständig auftritt, schmerzlos, die Menge, welche jedesmal entleert wird, nur geringfügig, der Urin selbst aber fast immer klar und blaß sowie frei von abnormen Bestandteilen. Nur mitunter findet man in ihm viele Krystalle von oxalsäuren Verbindungen.

Die Krankheit als selbständiges Leiden quält die Kinder und bringt sie durch Störung des Schlafes etwas herunter; nach einer Dauer von Wochen und Monaten kommt sie schließlich ganz allmählich zur Heilung. Das Leiden befällt vorwiegend zart gebaute,

schwächliche, nervöse Kinder und Onanisten. Wahrscheinlich bildet es sich auf der Basis erhöhter Reizbarkeit der Mucosa im Bereiche des Sphincter vesicae.

Die Ätiologie des selbständigen Harndranges ist unaufgeklärt. Nur bei vorliegender Onanie dürfte der Grund der Hyperästhesie leicht zu erklären sein.

Die Diagnose macht bei sorgfältiger Untersuchung keine Schwierigkeiten. Wichtig ist die Feststellung der Ursache. Bei beginnender Nephritis findet sich Eiweiß und oft Blut im Urin, bei Blasenkatarrh ist der Urin trübe, reich an Schleimkörperchen, bei Diabetes enthält er Zucker; bei Blasensteinen ist er zwar in der Regel klar und frei von abnormen Bestandteilen, wird aber mit Beschwerden und zuweilen mit Unterbrechung des Strahles entleert, und zeitweise findet eine Blutung statt.

Die Prognose des selbständigen Harndranges ist durchaus günstig.

Die Behandlung hat bei Verdacht oder Gewißheit von Onanie diese zu bekämpfen, hat ferner eine antinervöse Allgemeinbehandlung einzuleiten und aus der Nahrung alles auszuschalten, was den Harndrang verstärkt, also namentlich Senf, junges Bier, unreifes Obst, scharfe Gewürze. Prompt wird in vielen Fällen die Sensibilität durch Aqua amygd. amar. (4mal täglich soviel Tropfen als das Kind Jahre zählt) herabgesetzt. Die Behandlung des symptomatischen Harndranges muß sich nach der Grundkrankheit richten.

4. Harnverhaltung und Blasenkrampf, Ischuria und Spasmus vesicae urinariae.

Unter Harnverhaltung verstehen wir das temporäre vollständige oder fast vollständige Unvermögen, den Urin zu entleeren, während das Bedürfnis dazu vorhanden ist.

Dieses Leiden ist bei Kindern in der Regel die Folge von Steinen, welche im Blasenhalse oder der Harnröhre festliegen, von Blutgerinnseln, welche das Lumen der letzteren verschließen, oder von Phimosis oder Paraphimosis, seltener die Folge von Lähmung des Detrusor urinae. Letztere kann ein frühes Zeichen von akuter Myelitis sein (Ehrenhaus und Posner, D. med. W., 1891, Nr. 47).

Die Harnverhaltung größerer Kinder wird meistens von ihnen selbst als solche empfunden. Sie klagen über Schmerzen in der Perinealgegend, über Drang zum Urinieren und Unvermögen, Urin zu lassen, zeigen nicht selten Angst, Frösteln, kalten Schweiß, kleinen Puls. Untersucht man den Unterleib, so findet man die Gegend oberhalb der Symphyse etwas vorgewölbt, fühlt dort eine rundliche, elastische, auf Druck empfindliche Geschwulst, deren Perkussion eine Dämpfung ergibt.

Kleine Kinder sind bei Harnverhaltung sehr unruhig, ziehen die Beine an und stoßen sie heftig ab, werfen sich hin und her und sind völlig schlaflos. Die Untersuchung des Abdomens ergibt den oben geschilderten Befund.

Die Dauer des Leidens, ebenso der Verlauf hängt von den Ursachen ab. Kann man diese beseitigen, so erfolgt reichliche Harnentleerung, und alle Symptome schwinden. Wo sich das veranlassende Moment nicht beseitigen läßt, können sich Atonie der Blase, Cystitis sowie Urämie entwickeln, die den Tod zur Folge haben können.

Die Behandlung muß unter allen Umständen, soweit es möglich ist, die Ursache zu beseitigen suchen, also einen etwa vorhandenen Stein, Blutgerinnsel, eine Phimosis operativ entfernen, eine Lähmung des Detrusors behandeln. Sehr häufig aber wird der Arzt zunächst, teils, um eine Diagnose zu ermöglichen, teils, um dem Patienten Linderung zu verschaffen, den Katheterismus in Anwendung bringen müssen.

Der Blasenkrampf ist ein krampfhafter Verschuß des Blasenhalses und kann hervorgerufen werden durch harnsaure Konkremente, durch Erkältung (Liegen auf kaltem, feuchtem Boden, Durchnässung der Füße), durch Genuß jungen Bieres, unreifen Obstes, sowie durch Fortleitung von Entzündungen benachbarter Teile auf die Gegend des Blasenhalses (Coxitis, Typhlitis, Fissura ani etc.). Ferner kann er sich auch als ein Symptom beginnender Nephritis bei Scharlach finden.

Die Symptome sind ähnlich denen, welche bei der Harnverhaltung auftreten. Ältere Kinder klagen über Schmerzen bei der Urinentleerung, nach welcher sie sich bis zur erneuten Füllung der Blase wieder ganz wohl fühlen. Kleinere Kinder quälen sich während des Urinierens, schreien laut auf und werden erst nach der Entleerung wieder ruhiger. Bei dem unkomplizierten Blasenkrampf ist der Urin blaß und klar, wird nicht in großer Menge gelassen, während er bei Cystitis getrübt ist.

Der Verlauf ist in der Regel ein günstiger. Tritt der Blasenkrampf bei Neugeborenen auf, so pflegt er mit Ablauf des 10. Lebensstages zu verschwinden, nur selten etwas länger zu dauern. Bei größeren Kindern hört er nach Beseitigung der Ursache

meistens schon nach einem oder einigen wenigen Tagen auf; nur wenn Coxitis, Appendicitis, Fissura ani den Grund für die Entstehung bilden, hält er länger an.

Eine Prophylaxis des Blasenkrampfes der Neugeborenen ist unmöglich, weil er bei ihnen von der Ausscheidung der harnsauren Salze herrührt. Bei größeren Kindern müssen die Schädigungen ferngehalten werden, welche Blasenkrampf erzeugen können, also der Genuß unreifen Obstes, jungen Bieres, das Liegen auf kalter Erde, die Durchnässung der Füße ist zu verhindern.

Therapie. Bettruhe, verlängerte warme Bäder von 35° C an, Flanellbinde um den Leib, blande Diät (Milch, Milchsuppen, Hafersuppe, Gerstenschleim, Kakaoabkochung), bei älteren Kindern Kodein (0·001–0·005, 3mal täglich) oder Aq. Amygdal. amar. (2–10 Tropfen 3mal täglich), Chloralhydrat (0·5–1·0–1·5 als Klysma).

5. Blasensteine.

Blasensteine kommen in jeder Periode der Kindheit, beim Säuglinge wie bei 14jährigen Kindern, am häufigsten bei 2–6jährigen vor, und zwar ganz vorwiegend bei Knaben. Sie sind entweder Urate, Oxalate, Phosphate oder Carbonate oder bestehen aus Cystin oder endlich aus Xanthin.

Die **Symptome** sind die nämlichen wie bei Erwachsenen, d. h. temporäre Schmerzen in der Perinealgegend oder der Eichel, welche bei Körperbewegungen auftreten oder sich steigern, vermehrter Harndrang, zeitweiliger Blasenkrampf, auch Stuhl- drang, Tenesmus beim Stuhl, Unregelmäßigkeit der Urinentleerung, Harnverhaltung oder Incontinentia urinae, Ausscheidung eines bald klaren, bald trüben Urins, der nicht selten kleine Partikelchen von Konkrementen, Körnchen oder Bröckelchen und häufig kleine (mikroskopisch!), zeitweise größere Blutmengen und außerdem Eiter, wenn sich sekundär ein Blasenkatarrh entwickelt hat, enthält, endlich recht oft Mastdarinvorfall und Verlängerung des Penis.

Die **Diagnose** erhellt aus den Harnbeschwerden, kann mit Sicherheit aber nur durch die Rectaluntersuchung, die Sondierung, resp. Cystoskopie gestellt werden. Ergibt die Sondenpalpation einen hellen Ton und ein Gefühl von Reibung, so ist das Vorhandensein eines Steines gesichert.

Die **Prognose** ist dubiös; sie ist abhängig von den durch den Stein erzeugten Veränderungen, wie Blasenkatarrh, Ulcerationen der Blase, Perinealabscessen, Fisteln oder Nierenerkrankungen. Läßt der Stein sich nicht entfernen, so siechen die betreffenden Kranken meist langsam dahin und gehen entweder marastisch oder urämisches zu grunde.

Die **Prophylaxis** liegt vor allem in rationeller Diät, in Vermeidung von Diätfehlern, Verbot des Genusses oxalsäurehaltiger Substanzen, saurer Weine und in frühzeitigem konsequenten Eingreifen bei Erscheinen von Harngrieß.

Die **Behandlung** muß nach folgenden Grundsätzen geleitet werden:

1. Milde, aber roborierende Diät, viel Milch, Milchreis, Semmel, Kakaoabkochung, weiche Eier, Fleischbrühe mit Eigelb.

2. Vermeiden starker Erschütterungen des Körpers.

3. Gebrauch alkalischer Brunnen, wie: Fachinger, Biliner, Vichy, Karlsbader, Obersalzbrunner Brunnen, bei Phosphaten künstlicher kohlensaurer Wässer.

4. Lithotripsie oder Lithotomie nach sicherer Diagnose und Versagen der internen Medikation. Nach Entfernung des Steines sind die sekundären Entzündungen der Harnwege nach den früher schon angegebenen Methoden zu behandeln.

Literatur:

Böckay, G. Hdb., IV, 3, u. J. f. K., 1895, Bd. 40, S. 1.

Vanier, Journ. f. K., I, 384.

Neupauer, J. f. K., 1872, VI.

Otto, Österr. Jahrb. f. Pädiatr., 1872, Nr. 77.

Ebstein, Beitrag zur Lehre von der harnsauren Diathese, 1891.

Ebstein u. *Nicolaier*, Experimentelle Erzeugung von Harnsteinen, 1891.

Englisch, A. f. klin. Chir., Bd. 72, S. 447.

6. Enuresis nocturna.

Unter Enuresis nocturna, nächtlichem Bettnässen, verstehen wir das Unvermögen, den Urin während des Schlafes zurückzuhalten, und zwar in einem Alter, wo bei Kindern der Blasenschließmuskel bereits

- vollkommen leistungsfähig ist. Es handelt sich hier um eine rein funktionelle Störung im Gegensatz zu dem unwillkürlichen Harnabfluß, wo die Inkontinenz nur der Ausdruck anderer krankhafter Affektionen ist. Bei Unachtsamkeit auf dieses Leiden oder ungenügender Regelung der Blasenentleerung am Tage tritt der unwillkürliche, beinahe unbemerkte Urinabgang auch am Tage auf: „Enuresis diurna“. Kinder, welche an Enuresis nocturna leiden, nassen im Schlafe während einer Nacht gewöhnlich nur einmal und dann in der Regel in den ersten Stunden der Nacht, oder erst gegen Morgen, d. h. in den Stunden, wo der Schlaf am tiefsten und die Blase stark gefüllt ist. Manche Kinder nassen das Bett jede Nacht, manche nur ab und zu, mit unregelmäßigen, verschieden langen Pausen.

Eine große Zahl der mit dieser Schwäche behafteten Kinder ist zart, andere machen durchaus den Eindruck gesunder, kräftiger Kinder. Viele, welche periodisch an dem Bettnässen leiden, sind reizbar, verstimmt, nervös; manche zeigen ein verschüchtertes Wesen, das wohl zum Teil durch Scham über ihre unsaubere Erkrankung zu stande kommen mag.

Der Urin verhält sich in der Regel völlig normal; mitunter ist er aber auffallend blaß und von geringem spezifischen Gewichte, bisweilen findet man harnsaure Salze.

Das krankhafte Bettnässen, von dem man selbstverständlich erst in dem Alter nach dem 12.—18. Monat reden kann, dauert in der Mehrzahl der Fälle viele Jahre, oft bis zur Pubertät oder noch länger. Mitunter treten lange Pausen auf, es kommt aber wieder nach psychischen Erregungen, nach Indigestionen oder Erkältungen. In anderen Fällen hört es plötzlich auf, um niemals wiederzukehren.

Ätiologie. Bei der reinen Enuresis nocturna ist aller Wahrscheinlichkeit nach die Ursache in einer Schwäche des Blasenverschlußapparates zu suchen, paralytische Form. Mit dieser fehlenden Schließfähigkeit des Sphincters ist oft auch eine mangelhafte oder vollkommen fehlende Entwicklung der Prostata verbunden. „Während bei Kindern mit solcher Anomalie der Harndrang, wenn er bei einem bestimmten Füllungszustand der Blase durch Eintreten von Harn in den Blasenhal und eine hierdurch ausgelöste reflektorische Reizung der Detrusoren zu stande kommt, zwar im wachen Zustande durch den Willen und durch die akzessorischen Schließmuskeln bis zur nächsten Gelegenheit einer spontanen Harnentleerung mit Erfolg bekämpft werden kann, vermag dieser Sphincter im Schlafe, wenn es zur reflektorischen Reizung der Detrusoren gekommen ist, für sich allein einen genügenden Widerstand nicht zu bieten“ (*Mendelsohn*). Außerdem aber können gewisse krankhafte Zustände auf reflektorischem Wege die Aktion der Detrusoren noch erhöhen, geradezu einen Krampf hervorrufen, spastische Form der Enuresis nocturna. Zu diesen Abnormitäten, resp. Gelegenheitsursachen, welche einen Reflex zu erzeugen vermögen, gehören z. B. Enge des Praeputiums, Excoriation an der Öffnung des letzteren, Steine in der Harnröhre, Steine in der Blase, Oxyuren in der Urethra, Masturbation, Fluor albus, Vulvitis, adenoide Vegetationen, abnorme Harnbestandteile (Zucker, Eiweiß, Eiter, Bakterien), welche die Zeichen eines bestimmten Leidens, wie eines Diabetes, einer Nephritis, Cystitis, Bakteriurie, sind. Bakteriurie wird von *Nicolaysen*¹⁾ besonders für die viel selteneren Enuresis diurna verantwortlich gemacht.

¹⁾ *Nicolaysen*, Üb. Bakteriurie b. Enuresis diurna. D. med. W., 1897, Nr. 13, S. 195.

Thiemich faßt die Enuresis als ein Symptom der Hysterie auf. Als Stütze für diese Behauptung führt er an, daß solche Kinder neuropathisch belastet sind und daß sich neben der Enuresis auch andere hysterische Symptome, wie Astasie-Abasie, Krämpfe, hysterische Lähmungen, nachweisen lassen. Für einen Teil der Fälle dürfte diese Erklärung zutreffen, auch wenn sonstige Zeichen von Hysterie fehlen.

Als ein Symptom findet sich die Enuresis häufig bei imbecillen oder psychisch degenerierten Kindern.

Das Bettnässen findet sich bei Knaben häufiger als bei Mädchen, und zwar nicht etwa als eine Unart, sondern als ein krankhafter Zustand auch bei solchen Kindern, die durch gute Erziehung an regelmäßige Harnentleerung gewöhnt worden sind.

Die Therapie muß die allgemeine Schwäche durch roborierende Diät, durch leicht verdauliche Eisenpräparate, durch Anordnung fleißiger Bewegung im Freien und auf hydrotherapeutischem Wege bekämpfen, muß etwa vorhandene Excoriationen am Praeputium, Phimose, Oxyuren, Steinchen beseitigen und gegen bestehende Grundleiden, wie Nephritis, Diabetes, Cystitis, adenoide Vegetationen, einschreiten. Ich habe mehrere eklatante Heilungen bei Enuresis nocturna innerhalb eines, resp. weniger Tage durch Beseitigung der eigentlichen Ursache zu verzeichnen gehabt. In einigen Fällen hörte das Bettnässen wie mit einem Schlage nach Entfernung von adenoiden Vegetationen auf, in einem anderen Falle trat innerhalb einer Woche vollkommene Heilung durch Behandlung der Cystitis mittels Blasenausspülung ein.

In jedem Falle hat der Arzt dafür zu sorgen, daß die Kinder keine die Harnwege reizenden Substanzen (scharfe Gewürze, Senf, Meerrettich) bekommen, ebensowenig Alkoholica.

Empfehlenswert erscheint überall da, wo eine Atonie des Sphincter vesicae angenommen werden kann, ein Versuch mit *Tinctura Nucis vomicae*.

Wenn es auch nicht richtig ist, gegen die Enuresis, welche bisweilen von den Angehörigen als „üble Gewohnheit“ oder „Unart“ aufgefaßt wird, mit allzu großer Strenge, Strafen, Spott oder Verhöhnung vorzugehen, so habe ich doch den Eindruck gewonnen, als ob eine ernste Ermahnung bisweilen als Suggestivum von Nutzen ist. Dies dürfte besonders für die Fälle zutreffen, wo die Enuresis als monosymptomatische Erscheinung der Hysterie auftritt. Um erzieherisch einzuwirken, wird das Kind, je nachdem es erforderlich ist, 2—3—4stündlich geweckt, bis es sich an längere Pausen, ohne das Bett zu nässen, gewöhnt hat. Zur Kräftigung des Gesamtorganismus dienen, wie bereits erwähnt, hydriatische Maßnahmen, insbesondere laue Abreibungen morgens, eventuell auch abends. Unbedingt notwendig ist es, die Kinder an eine bestimmte Regelmäßigkeit der Harnentleerung zu gewöhnen, auch des Nachts und während der Schulstunden. Ferner ist die Flüssigkeitszufuhr zu ordnen; speziell dürfen die Kinder vom Nachmittag an keine Flüssigkeit mehr zu sich nehmen, das Abendbrot soll daher aus festen Speisen bestehen. Sehr zweckmäßig ist es, das Fußende des Bettes des kranken Kindes durch 1 Paar Holzklotze von ca. 10—12 cm Höhe höher zu stellen als des Kopfende. Dadurch wird erzielt, daß der in der Nacht aus den Nieren ausfließende Harn sich zunächst im hinteren oberen Segment der Blase ansammelt und möglichst spät in den Blasenhalshals gelangt, wodurch die sonst normalerweise von hier ausgehende Reizung und Contraction der Detrusoren möglichst beschränkt oder vollkommen

hintangehalten wird. Durch diesen Kunstgriff wird zu gleicher Zeit der Schließmuskel, welcher sich je nach Contraction der Detrusoren auch reflektorisch zusammenzieht, vor zu starker Inanspruchnahme zeitweise geschützt. Diese Bettstellung ist noch 8—14 Tage nach Aufhören der krankhaften Erscheinungen beizubehalten. Das Bettlager sei nicht zu weich, das Kind schlafe auf einer harten Matratze. Man Sorge für tägliche Stuhlentleerung, häufige Waschungen und kalte Sitzbäder.

Ferner empfiehlt sich die elektrische Behandlung. Nach *Kupke*¹⁾ soll man die indifferente große Anode auf die Gegend des Lendenmarkes, die differente kleine Kathode auf die Symphyse setzen. *Thiemich* hat bisweilen nach einer einzigen Sitzung von der Faradisation Erfolge gesehen. Er hält es für vollkommen gleichgültig, wo die Elektroden angesetzt werden. Ich selbst verwende vielfach Massage²⁾ des Blasenhalses mit dem Zeigefinger der einen Hand oder mit einer Metallbougie vom Rectum aus, während die andere Hand oberhalb der Symphyse liegt, bald mit promptem, bald ohne jeden Erfolg.

Epidurale Injektionen³⁾ (10—40 cem physiol. Kochsalzlösung, 3mal wöchentlich), die in einzelnen Fällen mit gutem Erfolge angewendet sind, habe ich bisher nicht versucht. Wegen der von anderer Seite betonten, sehr zweifelhaften Wirkung und relativen Gefährlichkeit ist diese Methode für die Praxis nicht zu empfehlen.

Thiemich hält die Isolation des Kindes, die Entfernung aus der Familie für notwendig. Dieses Mittel möchte ich als rein psychische Beeinflussung gleichfalls empfehlen, aber nur, wenn der Krankheit auf keine andere Weise beizukommen ist.

Von Medikamenten werden außer Roborantien (Eisen und Chinin) empfohlen: Extract. Belladonn. (0·01—0·05 abends vor dem Schlafengehen) und Atropin (Atropin. sulfur. 0·05, Aq. dest. 25·0, DS. 2mal täglich so viele Tropfen, als das Kind Jahre zählt) zur Herabsetzung der übergroßen Reizbarkeit der Detrusoren (?), ferner Strychnin (subcutan $\frac{1}{2}$ —1 mg täglich oder als Tinct. Strychni 1·0, Tinct. Chin. comp. 10·0, 2mal täglich 10 Tropfen), Chloralhydrat (1·0—1·5 : 100·0), Tinct. Rhois arom. (nachmittags und abends vor dem Schlafengehen 15 Tropfen), Antipyrin 0·2 bis 0·5—0·6 abends vor dem Schlafengehen.

Literatur:

L. Nicolaysen, B. klin. W., 1895, Nr. 47 u. 49.

M. Mendelsohn, D. med. W., 1897, Nr. 13.

M. Thiemich, Über Enuresis im Kindesalter. B. klin. W., 1901, Nr. 31.

Th. Zangger, Zur Therapie der funktionellen Enuresis. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1905, Nr. 17 u. 18.

7. Menstruatio praecox.

Vorzeitige Menstruation ist in unserem Klima nicht häufig. Beobachtet wird sie in sehr seltenen Fällen bei Säuglingen, sodann öfter bei Kindern im Alter von 2, 3 und mehr Jahren, und zwar bald völlig regelmäßig (alle 4 Wochen) oder ganz unregelmäßig auftretend, bisweilen abnorm stark, bald nur einen, bald mehrere Tage anhaltend. Oft tritt die Blutung nur ein einziges Mal auf und kehrt dann oft erst zur

¹⁾ *Kupke*, Allg. med. Zentral-Ztg., 1890, Nr. 86.

²⁾ *Walke*, Über die Behandlung der Enuresis. Z. f. diät. u. physik. Th. 1902, Bd. 6.

³⁾ *Cathelin*, De l'innocuité des injections épidurales chez l'enfant. Rev. mens. des maladies de l'enfance, 1902. *Kapsamer*, A. f. K., Bd. 38, 1904, S. 376.

Zeit der Pubertät wieder. Dem Erscheinen der Menses geht bisweilen eine Veränderung der Stimmung, ein Gefühl der Unbehaglichkeit voraus, auch tritt während der Periode etwas Fieber und Schwellung der Mammae auf.

Das vorzeitige Auftreten der Menses ist meist ohne Gefahr für das Leben und die ganze Entwicklung des Kindes. Die Diagnose macht man aus der Anamnese, dem ganzen Ablauf des Vorganges, der Periodizität und der örtlichen Untersuchung, welche das Fehlen von Verletzungen feststellt.

Eine Behandlung ist nur bei profuser Blutung erforderlich. Das Kind soll in solchem Falle ruhen, Kaffee, Tee, Wein meiden; eventuell verordne man Extract. Secalis cornuti (0·03—0·05—0·1 pro dosi).

8. Diphtheria vulvae und Noma vulvae.

Diphtherie der Vulva kommt neben Angina diphtherica und Rhinitis diphtherica, aber auch selbständig vor. Es zeigen sich dann grauweiße, später mißfarbige Beläge auf der geröteten und geschwollenen Innenfläche der Labien. Diese Beläge lösen sich unter Absonderung übelriechender Flüssigkeit ab und hinterlassen ulcerierte Flächen von geringerem oder größerem Umfange, die sich im günstigen Falle nach einigen Tagen übernarben. Die Kinder haben dabei hohes Fieber, große Unruhe, wenig Appetit, viel Durst, heftigen Harndrang und heftiges Brennen in der Schamspalte, zeigen auch meist raschen Verfall der Kräfte.

Die Krankheit dauert im günstigen Falle etwa 8 Tage; im ungünstigen kann sie schon nach 3—4 Tagen unter Kollaps zum Tode führen. Es pflegen sich dann die Beläge resp. Ulcerationen stark auszubreiten, die genannten Symptome in großer Stärke zu zeigen. Selbst Übergang in Gangrän ist beobachtet worden.

Die Prognose ist ernst. Wird die selbständige Diphtherie der Vulva nicht frühzeitig erkannt und richtig behandelt, so endet sie meist tödlich. Ebenso verschlechtert das Hinzutreten von Diphtheria vulvae zur Angina diphtherica die Prognose der letzteren.

Die Diagnose macht man aus der Okularinspektion und der bakteriologischen Untersuchung.

Ätiologie. Hervorgerufen wird die Diphtheria vulvae durch direkte Übertragung des diphtherischen Virus auf die Geschlechtsteile durch die Finger oder durch Tücher oder auch durch die Luft und vielleicht durch den Urin bei bestehender Angina diphtherica.

Prophylaxis. Um die Krankheit zu verhüten, soll man dafür sorgen, daß diphtherisch erkrankte Kinder nicht mit den Fingern die Geschlechtsteile berühren, daß alle Tücher, die von diphtherischen Patienten benutzt wurden, alsbald desinfiziert werden.

Die Therapie hat neben spezifischer Behandlung der Diphtherie für stimulierende Diät (Fleischbrühe, Kaffee, Wein neben Schleimsuppen) zu sorgen. Lokal behandle man mit Umschlägen von Sublimat 0·5:1000, oder Liquor Aluminii acetic, 2% Lysollösung u. s. w.

Gangrän oder Noma vulvae¹⁾, das Analogon von Noma faciei, entwickelt sich im Gefolge schwerer Krankheiten, wie Ruhr, Typhus, Dysenterie, Diphtherie oder ist primär diphtherischer Natur, in der Weise, daß ohne wesentliche Störung des Wohlbefindens Blasen an der Kommissur der Labia majora oder minora auftreten, platzen und rasch zerfallende Ulcerationen hinterlassen. Es kommt aber auch vor, daß unter Schmerzen ein entzündliches Ödem der Labien sich einstellt, aufbricht und in Form des falschen Brandes die Labien und Umgebung (Perineum, selbst After) zerstört. Noma vulvae kann heilen, wenn sich frühzeitig eine Demarkationslinie bildet; in der Regel freilich endet das Leiden tödlich, und zwar schon zwischen dem 5. und 10. Tage unter den Erscheinungen von Kollaps. In einigen Fällen von Diphtherie-Noma hat man Heilung nach Einspritzung von Behringschem Heilserum (Dosis 1000—1500 I. E. mehrere Male zu wiederholen) gesehen (cf. Noma faciei).

Die Therapie besteht darin, daß man die ergriffene Stelle so frühzeitig wie möglich mit dem Höllensteinstift ätzt, ausbrennt oder exzidiert und eventuell Diphtherieantitoxin anwendet. Außerdem trägt man für stimulierende Diät, Fleischpepton, Fleischbouillon, Wein neben Milch, Milchsuppen, Kakaoabkochung Sorge.

Literatur:

Hennig, G. Hdb., IV, 3.

Henoch, Vorlesungen, 6. Aufl., Kap. Diphtherie.

¹⁾ Henoch, Charité-Annalen, 1874. 618. — Hennig, G. Hdb., IV, 3. — Freymuth und Petruschky, Ein Fall von Noma genitalium mit Diphtheriebacillenbefund. D. med. W., 1898, Nr. 15 und 38.

9. Gonorrhöe. Vulvovaginitis. Leukorrhöe.

Die Gonorrhöe der Mädchen ist eine spezifische entzündliche Affektion der Scheidenschleimhaut mit schleimig-eitriger Absonderung.

Symptome. Die Krankheit beginnt meistens latent. Sie tritt dadurch in die Erscheinung, daß sich gelbliche oder gelbgrüne Flecken in der Wäsche zeigen. Untersucht man das Kind, so sieht man eine gelbliche, zähe Flüssigkeit aus der Vulva hervorkommen; der Introitus vaginae sowie in der Regel auch das Hymen sind gerötet, geschwollen und sehr empfindlich. — Die abgesonderte Flüssigkeit enthält außer Schleim- und Eiterzellen zahlreiche Mikroorganismen, unter denen die Gonokokken überwiegen, so daß die Erkrankung identisch ist mit der Gonorrhöe der Erwachsenen. Die subjektiven Beschwerden sind in der Regel gering und bestehen oft nur in lästigem Jucken, häufig auch in Drang zum Urinieren und Schmerz nach demselben als Folge einer vorhandenen Urethritis. Oft entwickelt sich bei stärkerem Ausfluß Intertrigo, Ekzem. Hat die Krankheit einige Zeit bestanden, so verlieren die Kinder an Frische, ihre Gesichtsfarbe wird blasser, die Augen bekommen etwas Mattes und sind von tiefen Schatten umgeben. Auch die ganze geistige und körperliche Elastizität erleidet Einbuße; selbst der Appetit pflegt nachzulassen und die Stimmung wird reizbar.

Die Gonorrhöe dauert im günstigsten Falle 1—2 Monate, in der Regel erheblich länger. Sie läßt allmählich nach, kehrt nicht selten auf einige Zeit stärker zurück, um schließlich ganz zu verschwinden. Damit bessert sich dann auch das Allgemeinbefinden. Die Vulvovaginitis greift nur selten auf die Blase, recht selten auf Uterus, Tuben und Peritoneum¹⁾ über und zieht nur ausnahmsweise die Gelenke²⁾ in Mitleidenschaft.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig, wenngleich der Prozeß sehr langsam in Heilung übergeht und öfter rezidiert. Manche zur Zeit der Pubertät in Erscheinung tretende schwere Leiden des Urogenitalapparates (Endometritis, Parametritis, Pyosalpinx u. s. w.) scheinen im Zusammenhang zu stehen mit der im Kindesalter aufgetretenen Gonorrhöe.

Die **Diagnose** ergibt sich aus der Lokalbesichtigung, bzw. aus der mikroskopischen und bakterioskopischen Untersuchung des Sekrets (Nachweis von Gonokokken).

Ätiologie. Die gonorrhöische Vulvovaginitis zeigt sich am häufigsten bei Mädchen im Alter von 6—14 Jahren, öfters auch bei solchen der ersten Lebensjahre. Sie ist immer durch eine Infektion mit Trippervirus veranlaßt. Gelegenheit hierzu gibt das gemeinsame Schlafen von Kind und tripperkranker Mutter in einem Bette, gemeinsame Benutzung der Nacht- und Waschgeschirre, Handtücher etc. kranker Kinder von seiten gesunder (speziell in Spitälern), mutuelle Onanie, Stuprum, eine in Großstädten sich erschreckend häufig findende Ursache.

Prophylaxis. Eine Verhütung der Gonorrhöe liegt in der energischen Warnung, daß weibliche Kinder mit einer an „Ausfluß“ leidenden Person das Bett teilen oder gemeinsame Waschgefäße und Nachtgeschirre benutzen. Man beobachte die Kinder auf Spielplätzen und lasse kleine Kinder nicht allein ausgehen.

¹⁾ *Lovén*, Ein Fall von tödlicher Peritonitis nach gonorrhöischer Vulvovaginitis eines Kindes. *Hygiea*, 48, S. 607.

²⁾ *Cohen-Brach*, V. d. G. f. K., 1892, und *Seiffert*, J. f. K., 1896, Bd. 42, S. 13.

Die Therapie erfolgt durch folgende Maßnahmen: Ältere Kinder bekommen morgens und abends ein warmes Sitzbad, jüngere anstatt dessen mehrmalige Waschungen der Genitalien. Nach dem Sitzbad und sorgfältiger Säuberung der Labien u. s. w. wird eine Ausspritzung der Scheide vermittels einer Spritze, deren Spitze mit einem kleinen Gummiröhrchen armiert ist, am besten vom Arzte selbst vorgenommen. Zur Ausspritzung bedient man sich einer Lösung von Borsäure (2%), essigsaurer Tonerde (3%), Argentum nitricum (2—3%), Protargol (2%), Sublimat (1:2000).

Bei Urethritis sind Ausspülungen wegen der Gefahr der Verschleppung der Keime in die Blase zu vermeiden.

Anstatt der Ausspülung wendet man eine Beizung der Urethra mit denselben Mitteln oder mit Zincum chloratum (0·1:10·0) mittels einer Playfairsonde an.

Hinterher tamponiert man vorsichtig die Scheide mit einem Jodoform- (oder Tannoform-) oder Ichthyolglycerin-Wattetampon oder führt ein Jodoform- oder Dermatolstäbchen (Rp.: Jodoform. 3·0, Tragacanth. Gumm. arab. Aq. dest. q. s. u. f. bacill. longitud. 2—3 cm, diam. 2 mm) oder Bougies (1·0 Salol., 10·0 Kakaobutter) in die Scheide ein. Die ganze Kur wird anfangs 2mal täglich, bei eintretender Besserung 1mal und später noch seltener gehandhabt. Häufiges Einlegen von in essigsaure Tonerde getauchten Wattetampons zwischen die Labien sorgen für Reinlichkeit und nehmen den Juckreiz. Schutz der Augen! Innerlich erscheint gegen die Urethritis Balsamum Copaivae (2—4mal täglich 0·5), Extractum Cubebae (4mal täglich 0·5—1·0) und Oleum Ligni Santali 3—5 Tropfen des Versuches wert.

Als Nachkur empfiehlt sich der Besuch eines Solbades (Elmen, Kösen, Colberg u. a.).

Im Gegensatz zur Gonorrhöe steht die Leukorrhoea vaginalis. Bei ihr findet sich ein weißlicher bis weißgelblicher, selten grünlicher Ausfluß aus der Vagina. Mikroskopisch besteht er aus Schleim mit Epithelzellen und wenigen Eiterkörperchen, daneben reichlichen verschiedenartigen Bakterien (Staphylokokken, Bacterium coli), aber ohne Gonokokkenbefund. Die Leukorrhöe ist eine nicht infektiöse Erkrankung. Sie bleibt immer auf die Vagina und Vulva beschränkt. Als ursächliche Momente kommen Oxyuren, Onanie, Chlorose und exsudative Diathese in Betracht. Die Erkrankung ist ungefährlich. Ihre Dauer beträgt 1—3 Monate.

Therapeutisch hat man eventuell vorhandene Oxyuren und Onanie zu beseitigen, im übrigen aber von einer lokalen Behandlung, zumal aus psychischen Gründen, abzusehen. Dagegen ist eine allgemeine Kräftigung des Körpers anzustreben, womit dann die Leukorrhöe von selbst zurückgeht.

Literatur:

- Hennig, G. Hdb., IV, 3.
 Hausmann, B. klin. W., 1876, Nr. 5.
 Pott, J. f. K., XIX, S. 71.
 E. Fränkel, Virch. A., 99.
 Cséri, W. med. W., 1885, Nr. 22.
 Widmark, A. f. K., VII, 1.
 Demme, W. med. Blätter, 1887, 50 (Tub. d. Vagina).
 Parvin, Philad. med. and surg. Rep., 1887, Dec. 24.
 Comby, D. Med.-Ztg., 1891, S. 803.
 v. Dusch, D. med. W., 1888, Nr. 41.
 Suchard, Rev. mens., 1888, Juin.

- Spaeth*, M. med. W., 1889.
Cohen-Brach, J. f. K., 1892, Bd. 34, S. 369.
Skutsch, Dissert., Jena 1891.
Seiffert, J. f. K., 1892, Bd. 42, S. 13.

10. Onanie. Masturbation.

Unter Onanie verstehen wir die künstliche, aus eigenem Antrieb und durch eigene Manipulationen bis zum Höhepunkt der Erregung (Orgasmus) getriebene Reizung der äußeren Genitalien, insbesondere der Glans penis und des Introitus vaginae. Recht häufig, speziell während der Schuljahre, findet auch eine mutuelle Onanie statt, bei welcher gleiches oder ungleiches Geschlecht sich gegenseitig erregen. Indem ich bezüglich der Details auf Spezialabhandlungen verweise, will ich hier hervorheben, daß die Onanie im Kindesalter sehr verbreitet ist und sich gar nicht so selten schon in den ersten Lebensjahren, selbst im Säuglingsalter findet, in Schulen, Pensionaten, Kadettenanstalten an der Tagesordnung ist.

Symptome. Bei manchem Kinde macht die Onanie so gut wie gar keine Symptome, bei anderen offenbart sie sich durch unbestimmte Erscheinungen, wie Mattigkeit, Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Herzklopfen, Verminderung der geistigen Spannkraft, schüchternes Wesen. Die Folgen sind je nach der Schwere der Onanie ganz unbedeutende, oder sie durchlaufen alle Phasen der Neurasthenie. Im Jünglings- und Mannesalter treten zu der allgemeinen „Erschöpfung der Nerven“ funktionelle Geschlechtsstörungen (Pollutionen, Spermatorrhöe, Impotenz), psychische Geschlechtsstörungen (Homosexualität), sowie Augenleiden (Photophobien, Bindehautkatarrh etc.). Mag eine mäßig betriebene Onanie in tausend Fällen nicht schaden, so lehrt doch die Erfahrung, daß sie in einer ganzen Reihe von Fällen die eben geschilderten üblen Folgen nach sich zieht.

Ätiologie. Häufig spielt gewiß nervöse Belastung eine Rolle, in anderen Fällen führt irgend eine äußere Gelegenheit, z. B. das Jucken der Genitalien bei Ekzem, Oxyuren, chronische Darmkatarrhe etc., die Berührung der Genitalien beim Klettern in der Turnstunde zur Onanie, oder Nachahmungstrieb, direkte Verführung, Sinnesreize (Lektüre, Bilder etc.) geben Anlaß zu dem Laster.

Prophylaxis und Therapie. Es ist Pflicht des Haus- und Kinderarztes, die Eltern auf das häufige Vorkommen der Onanie auch im Kindesalter aufmerksam zu machen und speziell durch prophylaktische Ratschläge eine segensreiche Tätigkeit zu entfalten. Die Prophylaxis besteht im wesentlichen: 1. in vernünftiger Diät: keine Überladung des Magens, nicht zu viel eiweißreiche Kost, keine Alkoholica. 2. In ausgiebiger Hautpflege, Bewegung im Freien, Vermeidung allzu langen Sitzens, Verbot des Sitzens mit übereinandergeschlagenen Beinen sowie Reitsitz, in regelmäßiger Gymnastik. 3. Im Schlafen auf harter Unterlage, Hände über der Bettdecke; Sorge für regelmäßigen Stuhlgang und Urinentleerung. 4. Im Vermeiden, resp. Ausschalten aller Schädlichkeiten, welche besondere Gelegenheit zur Onanie oder zum Wachrufen der Sinnlichkeit geben können: Liegenbleiben im Bette nach dem Erwachen, allzu langer Aufenthalt auf den Aborten, erotische Bilder, Lektüre, allzu früher Besuch von sog. Kindergesellschaften.

Außer diesen diätetischen Ratschlägen verhüten am besten gesunde Erziehung und das wachsame Mutterauge den Trieb zur Onanie.

Ist die Onanie schon vorhanden, so hilft nur strengste Beobachtung Tag und Nacht (eventuell Fesseln der Hände, Apparate zum Auseinanderhalten der Beine oder zum vollkommenen Bedecken der Genitalien, welche eine Berührung unmöglich machen) und bei älteren Kindern liebevolle Ermahnung mit dem Hinweis auf die aus dem Laster resultierenden Schädigungen, soweit diese Belehrung bei dem Verständnis des Kindes möglich ist. Lassen sich bestimmte Ursachen für das Entstehen der Onanie, wie Oxyuren, chronische Darmkatarrhe etc., nachweisen, so behandle man diese nach den üblichen Maßnahmen.

Literatur:

- H. Cohn*, Was kann die Schule gegen die Masturbation der Kinder tun? Berlin 1894.
Fürbringer, Onanie in *Eulenburgs* Real-Encyklopädie.
Rohleder, Die Masturbation. Berlin 1899, Fischers med. Verlag.
-

VII. Krankheiten des Nervensystems.

A. Krankheiten des Gehirns.

1. Hyperämie des Gehirns.

Die Hyperämie des Gehirns ist entweder eine aktive oder kongestive oder eine passive, durch Stauung erzeugte. Die erstere äußert sich teils durch Erscheinungen von Hirnreizung, wie Kopfschmerz, Rötung des Gesichtes, Rötung der Conjunctiva, Delirien, verengte Pupillen, Schlagen der Carotiden und Temporalarterien, Ohrensausen, Funkensehen, in schwereren Fällen durch Gedankenverwirrung oder selbst durch tobtüchtige Erregung, sowie durch Brechreiz und jagenden Puls, bei kleinen Kindern auch durch Zusammenzucken, allgemeine Krämpfe, Knirschen mit den Zähnen, bei Säuglingen durch stärkere Pulsation und Hervorwölbung der großen Fontanelle, Erscheinungen, die das Bild einer akuten Meningitis vortäuschen können. Diesen Erscheinungen folgen später Hirndrucksymptome, wie erweiterte Pupillen, verlangsamter Puls, Schlafsucht mit schweren Träumen, Zustände von Bewußtlosigkeit, Apathie, die sich bis zur tiefsten Somnolenz steigern können.

Die durch Stauung in den Venen erzeugte Hyperämie äußert sich durch Gleichgültigkeit, Schlafsucht, bläulichblasse Gesichtsfarbe, Schlahheit der Muskeln, seufzendes Atmen.

Die aktive Hyperämie (Kongestion, der sog. Blutandrang zum Kopf) entsteht durch Einwirkung direkter Sonnenstrahlen auf den Kopf (Insolation), durch zu starke geistige Anstrengung, anhaltendes Lesen, ferner durch traumatische Einwirkung, Fall oder Schlag auf den Kopf, auch durch verstärkte Aktion des Herzens nach dem Genuß von Spirituosen, von Kaffee und Tee, infolge psychischer Erregungen, vielleicht auch durch Fortpflanzung eines Reizes von der Schleimhaut des Mundes auf die Hirnhäute, z. B. bei der Dentition, bei der Neurasthenie, Hysterie, Masturbation, bisweilen bei geringfügigem oder ohne jeden erkennbaren Anlaß. Ganz besonders findet sich aktive Hyperämie bei akuten Erkrankungen, insbesondere im Beginne von Infektionskrankheiten.

Die passive Hyperämie des Gehirns entsteht durch Stauung des Hirnvenenblutes bei Herzfehlern, Lungenerkrankungen, bei Glottiskrampf, bei anderen Störungen der Atmung, wie z. B. bei Pertussis, hochgradigen pleuritischen Exsudaten, schweren rachitischen Thoraxverkrümmungen, ferner infolge von Kompression der Venen des Halses durch die Kleidung, z. B. beim Schreiben durch Vorwärtsneigung des Kopfes, durch Drüsen, Mediastinaltumoren, Struma.

Die Prognose richtet sich nach der Veranlassung. Läßt sich die Ursache beseitigen, so schwindet auch die Hyperämie in der Regel sehr bald oder sofort. Läßt sie sich nicht ausschalten, so kann die andauernde Blutfülle zu weiteren Erkrankungen, wie Meningitis, zu Ruptur der Gefäße, zu abnormer Wasseransammlung Anlaß geben.

Die Diagnose ist in der Regel recht schwer, da die Symptome der aktiven wie der passiven Hyperämie durchaus nichts Charakteristisches bieten.

Prophylaxis. Die Prophylaxis Sorge für Schutz des Kindesalters gegen Insolation, Infektionen resp. Intoxikationen, gegen übermäßige geistige Anstrengung, psychische Erregung, gegen Alkoholmißbrauch und zu enge Halsbekleidung.

Die Therapie der aktiven Hyperämie ist vor allem eine antiphlogistische. Blutegel an den Schläfen oder hinter den Ohren, auf dem Kopfe eine Eisblase, kalte Abreibungen, laue Halbbäder und einige Dosen Kalomel zur Regulierung des Stuhles und Ableitung des Blutes auf den Darm. Zu Bett gebracht, lagere man das Kind mit erhöhtem Kopfe auf einem Roßhaarkissen, führe reichlich frische Luft zu und verordne eine leicht verdauliche, kühle Kost, zweckmäßig Obstsuppe, Getreidemehlsuppe, Wasser mit etwas Fruchtsaft.

Bei der passiven Hyperämie, bei welcher es sich meist um einen chronischen Zustand handelt, ist die Beseitigung des Grundleidens (Exstirpation von Tumoren etc.) anzustreben. Außerdem versuche man vorhandene Herzenschwäche durch Stimulantien, wie konzentrierte Fleischbrühe, Kaffee, Portwein zu heben und symptomatisch durch laue Bäder mit kühlen Übergießungen des Kopfes im Bade und Ableitung auf den Darm Erleichterung zu schaffen.

Beim Eintritt von Konvulsionen werden die bei diesen üblichen Narkotica verwendet.

2. Anämie des Gehirns¹⁾.

Pathologische Anatomie. Das Gehirn der an Hirnanämie gestorbenen Kinder ist blaß, wässerig, auch weicher als in der Norm, die Pia mater serös infiltriert.

Die Gehirnanämie entsteht entweder in akuter Weise nach plötzlichen großen Blutverlusten, plötzlicher Hemmung der Blutzufuhr zum Gehirn, welche bedingt sein kann durch allgemeinen Krampf der Hirnarterien, oder durch mangelhafte Herztätigkeit und ruft dann das Bild einer leichten oder schweren Ohnmacht (Synkope) hervor.

Oder aber es handelt sich um die für das Kindesalter wichtigere chronische Form der Blutleere des Gehirns. Diese findet sich bei perniziöser Anämie, Leukämie, nach wiederholten Blutverlusten und hauptsächlich nach schweren Magendarmkrankungen der Kinder, insbesondere bei der von *Marshall Hall* als „Hydrocephaloid“ bezeichneten Form. In solchen Fällen äußert sich die Gehirnanämie durch eine eigentümliche, mit Mattheit gepaarte Unruhe, besonders des Kopfes, welcher in rast-, aber energieloser Weise nach rechts und links geworfen wird, auch wohl durch ebenso unruhige Bewegung der unteren Extremitäten. Das betreffende Kind sieht blaß

¹⁾ *Marshall Hall*, On the diseases and derangements of the nerv. system, 1891. *Nothnagel, v. Ziemssens Hdb.*, XI, 1. *Vogel-Biedert*, Lehrb. der Kinderhk., 10. Aufl., 347. *Emminghaus*, J. f. K., IV, 392.

aus, hat bleiche Lippen, ausgetrocknete, welke Haut, der Blick etwas Kaltes, Totes. Die Augenlider sind auch im Schlafe nicht ganz geschlossen, die Bulbi nach oben gewandt oder in rollender Bewegung. Die Cornea hat auf ihrer Oberfläche einen schleimigen Belag; die Conjunctiva der Sclera ist injiziert. Die Fontanelle ist eingesunken oder wenigstens abgeflacht. Die Temperatur hält sich auf der Norm oder unter derselben. Der Puls ist frequent, elend, der Herzstoß kaum zu fühlen, die Respiration stark beschleunigt, die Nasenspitze, die Hand, die Füße kühl. Zu diesen Symptomen gesellen sich in der Regel noch konvulsivische Zuckungen, die bald partiell, bald am ganzen Körper auftreten; vielfach tritt auch Übelkeit oder Erbrechen auf.

Wendet sich dieser Zustand, wie so oft, einem ungünstigen Ende zu, so nehmen die Zeichen der Schwäche langsam zu und machen schließlich einer allgemeinen Paralyse Platz. Das Kind stirbt in einem heftigen Krampfanfall oder unter den Zeichen der Erlahmung des Herzens.

Erfolgt dagegen ein günstiger Ausgang, so nimmt allmählich die Unruhe ab, der Blick wird wieder frei und richtet sich mit Interesse auf die Umgebung, der Puls wird weniger frequent und kräftiger, die eingesunkene Fontanelle erscheint voller.

Die **Prognose** der ausgesprochenen Gehirnanämie ist in jedem Falle eine dubiöse, besonders schlecht aber bei Kindern der ersten 15. Lebensmonate als Folge schwerer Darmstörungen.

Die **Diagnose** bietet kaum Schwierigkeiten, wenn man den ganzen Symptomenkomplex und die Anamnese berücksichtigt. Elendes Aussehen, blasser Farbe, trockene, welke Haut, eingesunkene Fontanelle, frequenter, kleiner Puls, die charakteristische Unruhe des Kopfes, unregelmäßige, seufzende Atmung, bald verlangsamt, bald beschleunigt, sichern die Diagnose.

Ätiologie. Am häufigsten wird die Gehirnanämie der Kinder, wie bereits gesagt, durch akute Ernährungsstörungen hervorgerufen, welche die Ausgaben des Körpers steigern (Erbrechen, Durchfälle) und den Ersatz beeinträchtigen, nicht selten aber auch durch chronische Ernährungsstörungen, durch unzureichende Ernährung, durch Blutungen.

Die **Prophylaxis** der Gehirnanämie liegt in der frühzeitigen und rationellen Bekämpfung der akuten wie chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge. Blutungen bei Kindern dieses Alters sind stets ernst aufzufassen.

Die **Therapie** hat alle die diätetischen Maßnahmen zu berücksichtigen, die bei der Besprechung der Ernährungsstörungen angegeben sind, und gegen die Erlahmung des Herzens anzukämpfen. Neben der Ernährung per os kommen Wasser-, Milch-, Salzklistiere und besonders die subcutane Infusion in Betracht, gleichzeitig als herzbelebende Mittel Campher und Äther, sowie Stimulantien (Tee, Wein, Kognak, Rum).

Die Hauteirculation wird durch warme Einwicklungen, Wärmeflaschen, heiße Bäder, Senfeinwicklungen angeregt, der Zufluß von Blut zum Gehirn durch Lagerung der Patienten mit horizontalem oder tiefliegendem Kopfe zu erreichen versucht.

3. Sinusthrombose.

Wir verstehen unter Sinusthrombose eine Gerinnung des Blutes in den großen Sinus der Dura mater. Am häufigsten ist der Sinus longitudinalis und der Sinus transversus dexter, öfter auch der Sinus petrosus

im Kindesalter thrombosiert. Die mehr oder weniger entfärbten derben Gerinnsel lassen sich in die in die Blutleiter einmündenden Venen verfolgen, und die durch die Thrombose verursachte venöse Stauung im Gehirn und in der Pia bedingt die Gefahr capillärer Blutungen und hydrocephalischer Ergüsse.

Die Verstopfung der Sinus ist eine nicht allzu häufige Erscheinung im Kindesalter, am häufigsten findet sie sich noch im Säuglingsalter.

Man unterscheidet gewöhnlich zwei Formen:

1. die marantische (primäre oder einfache) und
2. die phlebitische (sekundäre oder septische) Sinusthrombose.

Ich behalte diese alte, im allgemeinen übliche Einteilung, vorläufig bei, wenngleich der Begriff der rein „marantischen“ Thrombose immer mehr an Existenzberechtigung einbüßt, da sie unter Umständen infektiöser Natur sein kann (*Pfaundler, Finkelstein*).

Ätiologie. Die marantische, nicht entzündliche Thrombose, welche sich mit Vorliebe im Sinus longitudinalis superior lokalisiert, entsteht am häufigsten durch Verlangsamung des Blutstromes infolge von Herzschwäche, seltener durch erschwerten Abfluß des Blutes zum Herzen (venöse Stauung, durch komprimierende Geschwülste etc.). Selten fängt die Gerinnung im Sinus transversus, und dann meistens im rechten an, welchen Befund *Escherich* aus der größeren Weite des rechten Sinus transversus und aus der häufig beobachteten rechten Seitenlage der kranken Kinder zu erklären versucht. Der Thrombus selbst, das Herzblut sowie die Cerebrospinalflüssigkeit ist bisweilen vollkommen steril. Die Thrombose entwickelt sich im Verlauf sowohl von akuten wie chronischen Krankheiten, ferner bei Atrophien, schweren Durchfällen, bei hereditärer Lues, Tuberkulose, Caries u. s. w.

Die phlebitische, entzündliche Thrombose hat ihre bevorzugte Lokalisationsstelle im Sinus transversus, nur ausnahmsweise ist der Sinus longitudinalis superior zuerst befallen. Die Phlebitis sinuum entwickelt sich am häufigsten sekundär im Anschluß an Entzündungen des Ohres; öfter bilden Erysipel, große Furunkel, besonders an der Stirn, eitrige Ausschlüge am Kopfe, entzündliche Vorgänge am Auge, in der Nase, Sepsis, Masern, Pneumonie, infektiöse Darmerkrankungen, Tuberkulose u. a. m. die Quelle der Infektion. Der phlebitische Thrombus enthält stets Keime, und zwar sind Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken nachgewiesen worden.

Die Symptome der Sinusthrombose haben an und für sich nichts Charakteristisches. Sie setzen sich vielmehr zusammen aus Erscheinungen, welche durch die Abnahme der Herztriebkraft bedingt sind, aus Stauungs- und aus Reizungserscheinungen.

Bei der marantischen Form sind die Erscheinungen meist nur wenig ausgesprochen, eine Reihe von Fällen verläuft fast ganz symptomlos. Im Vordergrund stehen bei ihr Kollapserscheinungen, während bei der phlebitischen Form die Reizungs- resp. Lähmungserscheinungen das Bild beherrschen. So verläuft die erste Form unter tiefem Sopor und starkem Kräfteverfall (kühle Extremitäten, kleiner Puls), fieberlos oder mit Untertemperaturen, bei der septischen Form prävalieren motorische Reizerscheinungen: Zuckungen, Strabismus, Nystagnus, Trismus, Contracturen, insbesondere Nackenstarre, allgemeine Konvulsionen, motorische Lähmungserscheinungen, wie Ptosis, Facialislähmung, Extremitätenlähmung, sensible Reizungserscheinungen, wie Schmerzen, Hyperästhesie, ferner Erbrechen etc. Alles deutet auf eine Meningitis hin. Oder es tritt Schüttelfrost, Fieber

auf, und durch Allgemeininfektion vom zerfallenden Thrombus aus entwickelt sich das Bild der Sepsis.

Als direkte Stauungserscheinung dokumentiert sich die Überfüllung der Venen der Schädeldecke, welche als blaue Stränge vom Scheitel nach abwärts laufen, circumscripte Cyanose im Gesicht infolge Stauung im Gebiete der Venae faciales anteriores, Ödem hinter dem Ohr (Befallensein des Sinus transversus), Ödem der Lider, Prominenz des Bulbus und Schwellung einer Gesichtshälfte (Thrombose des Sinus cavernosus). Hierzu kommt häufiges Nasenbluten durch Überfüllung der Nasenvenen, reichliche Gesichtsschweiße an umschriebenen Stellen oder halbseitig, auch Schweiße am Halse. Bei Säuglingen kommt bei offenem Schädel zu diesen Symptomen noch die Vorwölbung der bis dahin eingesunkenen Fontanelle hinzu. Doch fehlt bisweilen dieser wichtige Anhaltspunkt.

Diagnose. Dieselbe ist auf Grund des Symptomenkomplexes sehr schwer und in vivo fast nicht zu stellen, denn die geschilderten mannigfaltigen Erscheinungen sind nur selten alle vollzählig vorhanden, oft nur angedeutet und doch niemals eindeutig. Bei Säuglingen ist die Hervorwölbung der Fontanelle, falls vorhanden, von Bedeutung. Den größten Wert darf die Lumbalpunktion für die Diagnose beanspruchen. Hat die Punktionsflüssigkeit eine hämorrhagische Beschaffenheit (*Finkelstein*), so spricht der Blutgehalt für eine Sinusthrombose. Für eine ältere und gegen frische, durch die Punktion gesetzte Blutung, spricht leichte Gelbfärbung der Flüssigkeit, das Fehlen jedes Gerinnsels, das Vorhandensein von Schrumpfungsercheinungen der Blutkörperchen (Stechapfelform) bei sofortiger Untersuchung (*Fürbringer*, Zur Klinik der Lumbalpunktion, XV. Kongreß f. inn. Med.). Der Blutbefund der Lumbalflüssigkeit läßt sich diagnostisch gegenüber der Meningitis tuberculosa und cerebrospinalis verwerten, kann aber auch bei Traumen und Pachymeningitis haemorrhagica vorhanden sein. Je nachdem die Cerebrospinalflüssigkeit steril oder mit Bakterien besetzt ist, läßt sich auf diesem Wege eine Scheidung der unkomplizierten und der bakteriell-phlebitischen Thrombose durchführen und gleichzeitig die Art der Keime feststellen¹⁾. Bei bakterieller Thrombose gelangen die Mikroorganismen, welche die Thrombosierung hervorgerufen haben, nach Durchwanderung der Sinusscheiden in den Subarachnoidealsack und erscheinen in der Cerebrospinalflüssigkeit. So konnte *Heubner*²⁾ in einigen Fällen von Sinusthrombose im Anschluß an schwere Darmstörungen, sowohl im Thrombus wie in der Cerebrospinalflüssigkeit, in einem Fall Pneumo-, in dem anderen Streptokokken nachweisen.

Die Prognose der Sinusthrombose ist schlecht. Absolut infaust ist sie bei der septischen Form, welche durch allgemeine Sepsis, Lungenembolien zum Tode führt, aber auch bei der marantischen bildet der letale Ausgang beinahe die Regel.

Die Prophylaxis hat der Gefahr der Thrombose entgegenzuarbeiten, indem sie bei schwächenden Krankheiten im Kindesalter die Herzenergie durch geeignete Ernährung und Excitantien zu erhalten sich bemühen soll. Ferner soll jede Furunculosis, Entzündungen der Nase, des Auges und speziell des Ohres im frühen Kindesalter mit peinlichster Sorgfalt behandelt, eventuell frühzeitig zur Operation geschritten werden.

¹⁾ *Pfaundler*, Über Lumbalpunktionen an Kindern. J. f. K., 1899, Bd. 49.

²⁾ *Heubner* (*Finkelstein*), Charité-Annalen, 1898, 23. Jahrg.

Bei bereits zu stande gekommener Thrombose ist die Therapie so gut wie machtlos. Immerhin dürfen gewisse Anordnungen: Bettruhe, Hochlagerung des Kopfes, Mittel zur Hebung der Herzkraft (Tee, Kognak u. s. w.) nicht unversucht bleiben. Bisweilen rettet ein operativer Eingriff (Eröffnung des Sinus) dem Kinde das Leben.

Literatur:

- Escherich*, Die marantische Sinusthrombose bei Cholera infant. J. f. K., 1883, XIX, S. 261.
Huguénin, Patholog. Beiträge, 1869, Zürich.
Wreden, Die Phlebitis und Thrombosis sinuum. Petersburg. med. Z., 1869, 8 u. 9.
Eröss, Thrombosis arteriae fossae Sylvii dextrae. J. f. K., 1883, XIX, 318.
Heubner, Charité-Gesellschaft, 11. März 1897.
Finkelstein, Über einige bemerkenswerte Ergebnisse der Lumbalpunktion nach *Quincke*. Charité-Annalen, 1898, 23. Jahrgang.
Pfaundler, Über Lumbalpunktionen an Kindern. J. f. K., 1899, Bd. 49.
Jacobowitsch, In-Diss. Berlin 1899.
Baginsky, A. f. K., Bd. 28, 1900, S. 24–25.

4. Meningitis tuberculosa (basilaris) s. Hydrocephalus acutus.

Die Meningitis tuberculosa ist eine akute, tuberkulöse Entzündung der Meningen, insbesondere der Pia mater, welche vornehmlich die Basis Encephali ergreift. Die Erkrankung ist stets eine sekundäre. Sie ist meist keine lokale, sondern eine über verschiedene wichtige Organe ausgebreitete Tuberkulose, oft nur die terminale Form (*Henoch*) derselben.

Pathologische Anatomie. Die Sektion der an Meningitis basilaris gestorbenen Kinder ergibt folgendes: Die Gehirnmasse, deren Gyri fast verstrichen sind, fühlt sich unter den gespannten Hirnhäuten prall an und quillt bei der Entfernung der knöchernen Hülle etwas hervor. Die Pia mater ist in der Regel stark injiziert, mitunter nur wenig gerötet. Am meisten tritt die Injektion an der Basis Encephali in die Erscheinung, ist jedoch nur selten auf diese allein beschränkt. Längs der Gefäße finden sich grauweiße Körner von der Größe eines Hirsekorns, besonders zahlreich in der Fossa Sylvii. Diese Tuberkelknötchen erscheinen, je nachdem sie älter oder frischer sind, weich und gelb, oder hart und mehr prominent. Zwischen Pia mater und Arachnoidea befindet sich ein graugelbliches, sulziges Exsudat, am deutlichsten an der Basis Encephali, um das Chiasma nervorum opticorum, zwischen den Pedunculi cerebri, in der Fossa Sylvii. Auch die Ventrikel sind ergriffen, mitunter sogar mehr als die Basis Encephali, die Plexus chorioidei stark gerötet, die Höhlungen erweitert, fast stets mit reichlicher, schwach trüber, eiweißhaltiger, alkalisch reagierender Flüssigkeit gefüllt, die Wandungen erweicht, sogar uneben, wie angenagt aussehend, ihres Ependyms verlustig. Die Gehirnsubstanz selbst erscheint im Bereiche der injizierten Partien der Pia mater gerötet, häufig, aber keineswegs immer erweicht; an den Gefäßen zeigen sich auch hier kleine grauweiße Knötchen. Sie enthalten Tuberkelbacillen in großer Zahl, sind also echte Miliartuberkel. Der Nachweis der tuberkulösen Natur der Knötchen, sowohl auf der Pia mater wie in der Rinde des Gehirns, entscheidet über die Art der Krankheit, welche als akute Miliartuberkulose der Pia mater zu bezeichnen ist.

Sehr häufig findet man bei der Sektion Miliartuberkel auch im Auge innerhalb der Chorioidea, fast immer irgend einen alten tuberkulösen Herd innerhalb einer Lymphdrüse oder eines inneren Organes, in der Milz, Leber, Lungen, Nieren, in der Pleura, Peritoneum, im Knochenmark etc., mitunter noch Solitärtuberkel im Gehirn. Auch die Pia des Rückenmarkes zeigt bisweilen Tuberkel. Die Spinalflüssigkeit ist vermehrt.

Symptome. In sehr vielen Fällen gehen dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit Prodromalerscheinungen voraus, die besonders auffällig sind, wenn es sich um scheinbar gesunde, bis dahin frische und blühende Kinder handelt. Es sind dies Erscheinungen unbestimmter Art, welche der erfahrene Arzt jedoch — auch beim Fehlen einer hereditären Belastung und ohne den Nachweis einer lokalen tuberkulösen Erkrankung —

- mit Rücksicht auf die Länge ihrer Dauer als ernste Vorboten oder bereits als Zeichen eines latenten tuberkulösen Herdes aufzufassen geneigt sein wird.

Vereinzelt schließt sich die Meningitis direkt an ausgesprochen tuberkulöse Lungenerkrankung oder Pleuritis an, und bisweilen, insbesondere im Säuglingsalter, tritt sie ganz plötzlich ohne jedes mahnende Zeichen hervor.

Als früheste Prodromalerscheinung macht sich eine Änderung im Wesen des Kindes bemerkbar. An Stelle der bisherigen Munterkeit tritt Verdrießlichkeit, Unlust zum Spiel. Das freundliche Lächeln verschwindet, und sucht man es durch Scherz oder gewohnten Zuruf hervorzulocken, so reagiert das Kind mit abwehrender Miene oder gar mit Weinen. Es meidet Bewegung, es vernachlässigt die liebgewordene Beschäftigung, neigt zum Stillsitzen, zum Anlegen des Kopfes, zum Hinstarren, und schläft mehr als gewöhnlich. Zu den noch unbestimmten, der Mutter aber bereits auffälligen Veränderungen gesellen sich ebenfalls schon sehr früh langsam zunehmende Abmagerung und eine unverkennbare Mattigkeit des Blickes sowie ein Blasserwerden der Gesichtsfarbe. Der Appetit läßt nach, doch nicht in dem Maße, daß daraus allein die Abmagerung zu erklären wäre. Der Durst ist ein wenig gesteigert, der Stuhl etwas verstopft. Bisweilen stellt sich krampfartiger Husten, ähnlich wie bei der Bronchialdrüsentuberkulose, ein, der nicht wieder verschwindet.

Nachdem diese unsicheren Andeutungen einer Krankheit 8, 10, 14 Tage oder gar Monate gedauert haben, tritt die eigentliche Krankheit mit deutlichen Symptomen von Gehirnreizung hervor. Das Kind bekommt Erbrechen, heftige Kopfschmerzen und Konvulsionen. Es wird meist unruhig, nicht selten aufgeregt, und bisweilen wird man durch ein jähes plötzliches, schmerzvolles Aufschreien erschreckt. Das Kind klagt über Kopfschmerz oder faßt, wenn es den Schmerz noch nicht durch Worte ausdrücken kann, mit den Händen nach dem Kopfe, umgreift die Stirn, drückt diese wohl auch ins Kissen, gegen die Wand des Bettes. Außerdem gewahrt der scharfe Beobachter Reizerscheinungen anderer Art, die teils die motorische, teils die sensible oder vasomotorische Sphäre betreffen. Der Patient zeigt Zuckungen einzelner Muskeln, zwinkert mit den Augen, bohrt in den Ohren, zupft in den Haaren, gähnt häufig, knirscht mit den Zähnen, seufzt grundlos und unbewußt, fährt unmotiviert zusammen, schreckt im Schlaf auf etc. Die Stimmung wird immer verdrießlicher, der Kranke ist empfindlich gegen Licht, gegen lautes Sprechen und jedes Geräusch; jede Berührung wehrt er ab und scheint sie als Schmerz zu empfinden, die Haut ist überempfindlich. Dabei sieht man häufig jetzt schon ein starres, nichtssagendes Ins-Leere-Blicken mit erweiterten Pupillen. Auf sensible Reize (Stechen oder Zwicken, z. B. am Leib) erweitern sich die Pupillen mehr als unter normalen Verhältnissen, bei Lichteinfall verkleinern sie sich, erweitern sich aber wieder bei längerer Fortdauer des Lichtreizes (*Odier*, „Undulieren der Pupille“). Auffällig ist ein unmotiviertes Erröten und Erbleichen des Kindes.

Appetit und Durst sind bedeutend vermindert, der Stuhl ist meist verstopft, der Urin gewöhnlich vermindert und konzentriert.

Das Fieber ist in diesem 1. Stadium der Krankheit meist nicht sehr hoch (38—38.5), ohne besonderen Typus, der Puls gewöhnlich der Temperatur entsprechend beschleunigt oder verlangsam, häufig schon jetzt arhythmisch, ein diagnostisch sehr wertvolles Symptom, die Arterie meist etwas stärker gespannt („Pulsus contractus“). Das Erbrechen kehrt häufig

tagelang wieder und hat bisweilen insofern etwas Charakteristisches, als es im Gegensatze zu dem rein gastrischen ohne Voraufgehen von Übelkeiten, ohne Würgebewegung oder sonstige Zeichen von Beschwerde erfolgt, die Flüssigkeit läuft einfach aus dem überfüllten Magen und Oesophagus heraus. Das hirnkranken Kind bricht zu jeder Zeit, während das magendarmkranke meist nach der Mahlzeit die Nahrung wieder von sich gibt.

Bei diesem zweideutigen Symptome sei der Arzt auf der Hut und lasse sich nicht sogleich zur fertigen Diagnose eines „verdorbenen Magens“ verleiten, der ja auch die geschilderten Zustände bald einzeln, bald kombiniert hervorrufen kann, sondern halte vielmehr stets die Möglichkeit einer Cerebralerkrankung offen.

Das 1. Stadium kann $1\frac{1}{2}$ —2 Wochen dauern, doch für gewöhnlich treten schon am Ende der 1. Woche ganz charakteristische Zustände auf, die dem Arzte fast jeden Zweifel an der Natur der Krankheit rauben. Es bildet sich das 2. Stadium der Krankheit, des erhöhten Hirndrucks, aus, das anatomisch durch den mehr oder minder großen hydrocephalischen Erguß in die Hirnhöhlen und die sich mehr und mehr steigernde Hirnanämie charakterisiert ist: Der Puls wird langsam, gespannt und unregelmäßig. Diese Erscheinung ist beinahe pathognomonisch für das 2. Stadium. Die Frequenz, vorher zwischen 120—90 Schlägen schwankend, geht auf 70 und 60 herab. Häufig hat der Puls auf kürzere oder längere Zeit die Eigenschaft des Baßsaitenpulses, d. h. für den leise tastenden Finger etwas Schwirrendes. Die Unregelmäßigkeit ist manchmal unbedeutend, doch für den aufmerksamen Untersucher deutlich nachweisbar. Der Puls zögert für einen Augenblick (*Baginsky*), er scheint einzuschlafen (*Heubner*); der Untersucher erhält den Eindruck, als wenn ein Schlag ausbleibt, dann folgen wieder einige Schläge schneller hintereinander. Diese Ungleichmäßigkeit kann von ganz verschiedener Dauer sein, bisweilen ist sie nur einige Stunden merkbar, bisweilen läßt sie sich 1—2 Tage nachweisen. Daß sich Unregelmäßigkeit des Pulses auch bei anderen Erkrankungen, zumal in der Rekonvaleszenz akuter Infektionskrankheiten, findet, ist bekannt (vgl. *Heubner*, Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 26). Beim Säugling läßt sich der wachsende Hirndruck auch objektiv durch die Spannung und Hervorwölbung der noch offenen Fontanelle nachweisen.

Die Temperatur bietet auch im 2. Stadium nichts Bestimmtes. Bisweilen geht sie mit der Verlangsamung des Pulses unter die Norm herunter, bisweilen ist sie mäßig gesteigert, oder sie ist normal¹⁾.

Meist wiederholt sich bei Beginn des 2. Stadiums auch das Erbrechen. Der Appetit ist vermindert, doch keineswegs erloschen, der Durst erhöht.

Der Stuhl ist auch jetzt verstopft, und häufig weicht die Verstopfung Abführmitteln nur unvollkommen; diarrhoische Entleerungen kommen selten vor. Die Zunge zeigt sich mäßig stark belegt, nicht trocken: das Zahnfleisch hat einen dünnen, grauweißen Belag. Der Unterleib ist flach oder noch häufiger um diese Zeit kahnförmig eingesunken, in einzelnen Fällen aber auch in seiner Form kaum verändert. Die kahnförmige Einziehung des Leibes rührt wohl nur zum Teil von der Abmagerung des Kindes her, sondern wahrscheinlich hauptsächlich

¹⁾ *Henoch*, Charité-Annalen, Jahrg. IV, S. 506.

von krankhafter Contraction der Darmmuskulatur, die durch Vagusreizung bedingt ist (*Heubner*).

Beachtung verdient die Atmung des Kindes. Während der Prodromalperiode gar nicht verändert, ist sie in dem Beginne der Krankheit selbst zunächst etwas beschleunigt, wird dann aber sehr frühzeitig arhythmisch. Auf mehrere oberflächliche, rasch einander folgende, kaum wahrnehmbare Inspirationen, die sekundensweise ganz aussetzen können, folgt ein tiefes, seufzendes Expirium, darauf wieder ziemlich normale oder oberflächliche Atemzüge (*Cheyne-Stokessches* Phänomen). So wechselt ihre Frequenz oft rasch von 36 bis zu 12 in einer Minute, eine Störung, welche immer auf eine Gehirnaffektion hinweist.

Weiter treten nun einige Reizungserscheinungen mehr in den Vordergrund, und gleichzeitig machen sich auch schon Lähmungserscheinungen bemerkbar. Auf der Haut des Kindes, die welk und schlaff erscheint, läßt sich jetzt leicht ein tieferer, mehrere Minuten persistierender Streifen erzeugen, wenn man mit dem Fingernagel über dieselbe fortstreicht, ein Phänomen, auf das *Trousseau* besonders hingewiesen hat. Dieser Streifen — *Tache méningitique* oder *hydrocéphalique* —, den man bisweilen auch bei anderen kranken und selbst bei gesunden Kindern mit zarter Haut hervorrufen kann, persistiert bei den an Basilar meningitis erkrankten länger als unter anderen Verhältnissen.

Das Kind reagiert auf äußere Reize fast gar nicht mehr. Die frühere Verdrießlichkeit und Gleichgültigkeit geht allmählich in den Zustand der vollkommenen Apathie und des absoluten Sopor über. Tritt man an das Bett, so liegt das nunmehr blasse Kind vollkommen ruhig da, die Außenwelt scheint für dasselbe nicht mehr vorhanden zu sein. Nur ab und zu schlägt es einmal die Augen auf und starrt, ohne zu fixieren, mit weiten, großen Pupillen ins Leere. Bisweilen sind die Pupillen ungleich, manchmal noch auf Licht, wenn auch träge, reagierend. Ab und zu greift das Kind wohl noch nach dem Kopfe, als wenn es heftige Schmerzen hätte, oder es seufzt tief auf, doch können auch diese Reizerscheinungen schon vollkommener Somnolenz gewichen sein. Diese Monotonie wird bisweilen durch einen gellenden, markerschütternden Schrei — den sog. *Cri hydrécéphalique* —, den Hirndruckschrei, welcher die Eltern und auch den weniger erfahrenen Arzt in große Besorgnis versetzt, unterbrochen. Diesen weithin tönenden, schmerzvollen Schrei stößt das Kind, meist ohne sich zu rühren, aus, bisweilen schlägt es traumverloren die Augen dabei auf, gleich darauf ist alles wieder ruhig. Nicht zu oft beobachtet man am geöffneten Auge Strabismus divergens oder convergens; oder es zeigen sich unausgesetzte rotatorische Bewegungen der Augäpfel. Die Untersuchung des Auges ergibt in diesem Stadium häufig Stauungspapille, Chorioidealtuberkel, oder es findet sich beides.

Bald hört man anhaltendes Zähneknirschen, bald beobachtet man eine eigentümliche Bewegung des Mundes, die, der des Saugaktes ähnlich, sich nicht selten automatisch eine Stunde oder noch länger wiederholt. Oder es tritt Ptosis der einen Seite auf, oder die eine Gesichtshälfte erscheint durch mäßige Facialislähmung ungleich. Seltener sind hemiplegische Lähmungen. Die Sensibilität der Haut nimmt ab, mit der Zeit bis zur Anästhesie. Die Funktionen des Mastdarms und der Blase sind gestört; diese Störungen, anfangs gering, können sich bis zur kompletten Lähmung der Sphincteren steigern und zur Inkontinenz führen.

In einzelnen Fällen gestaltet sich der Verlauf stürmischer, indem Häufungen von Konvulsionen, Kopfschmerzen und Erbrechen auftreten. Die konvulsivischen Zuckungen folgen Schlag auf Schlag und befallen größere Muskelgruppen, mitunter die Muskeln einer ganzen Körperhälfte, mitunter die des ganzen Körpers. Nicht so selten läßt sich auch eine mäßige Nackenstarre, sowie eine Schmerzhaftigkeit der Processus spinosi auf Druck nachweisen. Lähmungen einzelner Muskeln sind in diesem Stadium zwar nicht häufig, kommen indessen vor. Flexionscontractur und Flexibilitas cerea werden gelegentlich hier wie auch bei anderen Gehirnaffektionen beobachtet.

Das Stadium des Hirndruckes dauert sehr verschieden lange, bald nur wenige, bald 8 und 10 Tage, bald noch länger. Dann tritt an Stelle der Reizung die Lähmung, die Depression. Hiermit treten wir in das 3. Stadium der Krankheit ein, das den Schlußakt des Dramas darstellt. Das Kind wird vollkommen apathisch, reagiert auf Anreden sowie auf sensible Reize gar nicht mehr und liegt in vollkommener Somnolenz da. Ab und zu ertönt wohl noch der eigentümliche Schrei, schließlich fällt auch er fort. Der Puls wird sehr schnell, bis zu 150—180—200—250 Schlägen in der Minute, oder unzählbar, ist klein, aber in seiner Qualität wieder gleichmäßiger als vorher.

Die Temperatur zeigt auch jetzt nicht immer ein typisches Verhalten, in den meisten Fällen jedoch steigt sie mit dem Beginne oder doch im Laufe des letzten Stadiums auf 40—41, selbst 42° C, in seltenen Fällen hält sie sich auf 39—39·5° C, nur ganz selten wird sie subnormal. Das rapide Emporschnellen der Temperatur zu bedeutender Höhe hängt wohl mit der Lähmung des moderierenden Wärmecentrums zusammen.

Die Atmung bleibt ungleichmäßig, bald oberflächlich, bald tief, mitunter auf Sekunden scheinbar ganz sistierend und wird erst kurz vor dem Tode stark beschleunigt, stertorös. Die Haut fühlt sich an den Extremitäten oft kühl an, häufig rötet sie sich und bedeckt sich mit profusen Schweißen als Ausdruck der Vasomotorenlähmung.

Die Pupillen sind jetzt erweitert, häufig ungleichmäßig und vollkommen reaktionslos. Die Augenlider sind nur halb geschlossen; zwischen ihnen erscheinen die Bulbi mit schleimbedeckter, oft entzündeter und erweichter Hornhaut, sowie mit injizierter Conjunctiva.

Recht bald stellt sich auch Lähmung einzelner Muskeln und Muskelgruppen, sowie der Blase und des Mastdarms ein.

Nachdem diese Symptome 1—1½ Tage (selten länger) angehalten haben, tritt der Tod entweder langsam unter den Erscheinungen von Herzparalyse oder rasch in einem heftigen eklamptischen Anfälle oder im unmittelbaren Anschlusse an einen solchen ein.

Nicht gar so selten stellt sich vor dem Eintritt in das Stadium der Lähmung bei dem kranken Kinde eine vorübergehende Besserung auf einige Stunden ein. Der Kranke bekommt plötzlich wieder einen klaren Blick, richtet sich im Bette auf, lächelt, spielt und verlangt zu essen. Diese scheinbaren Erholungszustände muß der Arzt kennen, um keine Trugschlüsse zu ziehen und den Eltern keine unbegründeten Hoffnungen zu erwecken; denn kurze Zeit darauf sinkt das Kind wieder in den früheren Sopor zurück und geht dann sehr bald zu grunde. Selten zieht sich der Gesamtverlauf der Krankheit über 3—4 Wochen hinaus, gewöhnlich tritt von dem Tage des ersten Erbrechens schon nach 2—2½ Wochen das Ende ein.

Prognose. Die Feststellung der Diagnose bestätigt gleichzeitig das Todesurteil. Wenngleich einige Fälle von Heilung publiziert sind, so liegt für die weiter zurückliegenden Mitteilungen der Gedanke an eine Fehldiagnose nahe, da man früher gar vieles unter dem sog. Hydrocephalus acutus zusammenfaßte, und auch die Publikationen der neueren Zeit geben immer noch Anlaß zu bedenklichen Zweifeln. Einwandfrei scheint nur der beim Erwachsenen beobachtete Fall *Freyhans*¹⁾ zu sein, bei dem sich in der mittels Spinalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit Tuberkelbacillen nachweisen ließen.

Diagnose. Die Diagnose bietet im Anfange nicht geringe Schwierigkeiten. Die Basilar meningitis kann alsdann mit subakutem Magenkatarrh und mit Typhus abdominalis, auch mit Influenza verwechselt werden. Doch sei man besonders bei tuberkulös belasteten Kindern mit der Diagnose des Magenkatarrhs, der eine sehr günstige Prognose in sich schließt, äußerst vorsichtig, um nicht später eventuell bei Feststellung einer Basilar meningitis den Angehörigen jede Hoffnung nehmen zu müssen. Anhaltspunkte gewährt vor allem die sorgfältige Ermittlung der Stimmung des Kindes. Auffallende Änderung derselben, gänzliches Aufhören des Lächelns, Meiden der gewohnten Beschäftigung spricht gegen den wenig bedenklichen Magenkatarrh und für eine Gehirnaffektion, ebenso die häufig schon im Beginn vorhandene Pulsarythmie. Es ist ferner in Betracht zu ziehen, ob für einen Magenkatarrh irgend ein kausales Moment vorliegt oder ob anderseits Abstammung des Kindes von phthisischen Eltern, Vorhandensein hypertrophischer Drüsen, phthisischer Habitus die Entwicklung tuberkulöser Meningitis als möglich erscheinen lassen. Sodann ist die Fortdauer des Kopfschmerzes, die Steigerung der Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusche bestimmend für die Annahme einer Gehirnaffektion.

Bei dem frühen Hervortreten stark soporöser Erscheinungen ist eine Verwechslung mit Typhus abdominalis besonders beim Übergang zum 2. Stadium der Meningitis leicht möglich. Bei beiden Erkrankungen findet sich der Status typhosus, mäßiges Fieber, Kopfschmerz etc. Entscheidend wird der Puls sein, ferner spricht Meteorismus für Typhus, der „Kahnbauch“ für Meningitis, Verstopfung für Meningitis, Diarrhöe für Typhus. Erst nach Ablauf mehrerer Tage wird man die Diagnose sicher stellen können. Bei Influenza besteht neben Kopfschmerz, Schnupfen und Niesen sehr oft starker Husten, und wenn auch Brechreiz, so doch kein so eigentümliches Erbrechen wie bei Meningitis, ferner keine Irregularität des Pulses, der Atmung, der Pupillen, kein eingezogenes Abdomen. Auch die Unterscheidung von der Meningitis serosa sowie von der epidemischen Meningitis, zumal wenn die Anamnese keine Anhaltspunkte über die Dauer und den Verlauf der Erkrankung liefert, kann große, selbst unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten. Gegen die epidemische Cerebrospinalmeningitis spricht das vollkommene Fehlen oder nur angedeutete Zeichen von Nackenstarre.

Der Nachweis von Chorioideatuberkeln mittels des Augenspiegels, als diagnostisches Hilfsmittel von *Bouchut* empfohlen, versagt nicht selten in der ersten Zeit der Erkrankung.

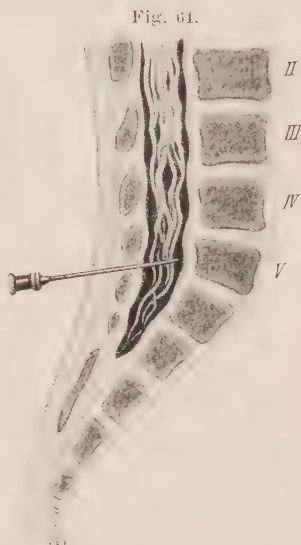
Im weiteren Verlaufe ist das Bild der Meningitis basilaris so charakteristisch, daß ein Zweifel über das Wesen des Leidens nicht be-

¹⁾ *Freyhan*, D. med. W., 1904, Nr. 36.

stehen kann. In unsicheren Fällen wird die Diagnose erleichtert durch die *Quinckesche* Lumbalpunktion¹⁾. Der Einstich in den Wirbelkanal wird, nach gründlicher Desinfektion der Haut, mittels einer sterilisierten Kanüle zwischen dem III. und IV. Lumbalwirbel ca. 1—2 mm von der Mittellinie vorgenommen. Die Operation ist nach unseren Erfahrungen — aseptisch ausgeführt — vollkommen gefahrlos (Fig. 64 und 65). Die entleerte Flüssigkeit ist bei der Meningitis tuberculosa im 1. Stadium stets krystallklar, erscheint dagegen im 2. Stadium etwa in der Hälfte der Fälle, im letzten Stadium in 2 Dritteln aller Fälle getrübt (*Pfaundler*). Die Flüssigkeit wird unter ziemlich hohem Druck entleert und ist verhältnismäßig eiweißreich. Bei der Meningitis tuberculosa besteht in typischen Fällen eine charakteristische „Eiweißkurve“. „Dieselbe steigt vom Beginne bis zum Tode so gleichmäßig an, daß man auch aus dem Eiweißbefunde annähernd das Verlaufsstadium erschließen kann.“ *Pfaundler* fand im Mittel folgende Werte:

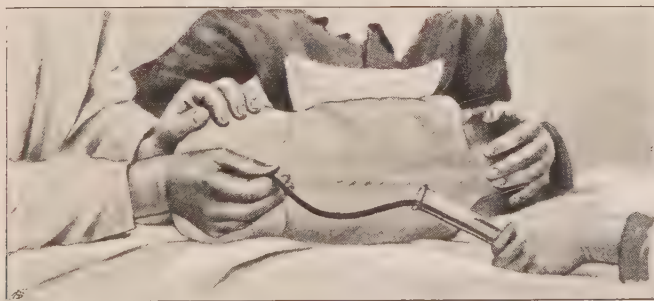
Stadium der Reizung	0'148 %
„ des Druckes	0'349 %
„ der Lähmung	0'405 %
„ nach dem Tode	0'625 %

Erwähnenswert erscheint noch das Vorkommen von einkernigen Leukozyten in dem Sediment der Cerebrospinalflüssigkeit in größerer Menge bei



Anatomisches Präparat von einem 13/4jähr. Kinde zur Erläuterung der Lumbalpunktion. (1/2 natürl. Größe.)
Prof. Frühwald.

Fig. 65.



Quinckesche Lumbalpunktion. Die Verbindungslinie der (mit dem Hautstift markierten) Darmbeineristae trifft die Medianlinie zwischen 4. und 5. Lendenfortsatz. (*Hecker und Trumpp*, Atlas und Grundriß der Kinderheilkunde.)

tuberkulöser Meningitis (*Pfaundler*, *Grawitz*²⁾. Bei längerem Stehen der Cerebrospinalflüssigkeit in einem Spitz- oder Reagensglase bildet sich am Boden desselben ein pathognomonisches, feines Spinnwebennetz. In diesem

¹⁾ *Quincke*, Die Technik der Lumbalpunktion. Berlin 1902, und Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. D. med. W., 1905, Nr. 46.

²⁾ *Grawitz*, Beobachtungen über die diesjährigen Fälle von Genickstarre. V. d. med. G. in Berlin, 1905, S. 231.

ist der Nachweis von Tuberkelbacillen, der beim Erwachsenen fast regelmäßig geführt werden kann, auch beim Kinde meist positiv.

Im Gegensatz hierzu findet sich bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis eine durch zahlreiche Eiterkörperchen getriebene Flüssigkeit, deren bakteriologische Untersuchung einen *Micrococcus intracellularis* ergibt, der heute wohl mit größter Wahrscheinlichkeit als der Erreger¹⁾ der Meningitis cerebrospinalis epidemica angesprochen werden darf.

Ätiologie. Die Meningitis basilaris befällt Kinder jeden Alters, vorwiegend das 3.—5. Lebensvierteljahr, nicht so selten auch das 1. Lebensvierteljahr, dagegen nicht mehr häufig das 12.—14. Jahr. Sie kommt entschieden mehr bei schwächlichen, schlecht genährten Kindern und bei solchen mit phthisischer Abstammung vor. Nicht selten findet sie sich im Anschluß an Masern oder Keuchhusten. Schlechte Ernährung, Abstammung von Phthisikern und die eben genannten Krankheiten schaffen eine Disposition für Tuberkulose.

Die eigentliche Ursache des Leidens ist der Einbruch von virulenten Tuberkelbacillen in die Säftemasse. In der Mehrzahl der Fälle geht derselbe von einem käsigen Herde aus. Und zwar am häufigsten von einer latenten Bronchialdrüsentuberkulose, der Tuberkulose des frühen Kindesalters κατ' ἐξοχήν. Nicht selten läßt sich auch bei der Sektion eine verieterte Bronchialdrüse nachweisen, die eine Vene perforiert hat. Lungenherde oder tuberkulöse Gelenkentzündung kommen viel seltener als primäre Herde in Betracht. Solitärtuberkel im Gehirn sind wohl auch erst wieder als sekundäre Herde aufzufassen. Einige Autoren schuldigen Fall oder Schlag auf den Kopf, andere Insolation, starke geistige Erregung oder Überanstrengung des Geistes an, Momente, die die Mobilmachung der Tuberkelbacillen im lokalen Herd anregen und die Invasion in die Blutbahn veranlassen sollen. Indessen, wenn auch das Trauma bisweilen als Gelegenheitsursache nicht geleugnet werden soll, so wird für die meisten Fälle immerhin der direkte Anstoß der Entstehung nicht nachzuweisen sein. Hervorzuheben ist, daß in manchen Familien eine Art familiärer Disposition zu bestehen scheint, indem 2—3 Kinder im frühen Alter an Meningitis zu grunde gehen.

Wie auch in äußerst seltenen Fällen die Ernährung der Säuglinge an der Brust schwindstüchtiger Mütter, die Ernährung mit nicht genügend gekochter Milch perlstüchtiger Kühe Anlaß zur Entstehung der Meningitis basilaris geben kann, ist ohne weiteres zu verstehen.

Die **Prophylaxis** der Meningitis basilaris ist die der Tuberkulose überhaupt. Im speziellen ist den in diesem Kapitel gegebenen Maßregeln noch hinzuzufügen: Nach Möglichkeit die Beseitigung etwa in anderen Organen vorhandener käsiger Herde, da von ihnen in der Mehrzahl der Fälle die Meningitis basilaris ausgeht.

Die **Behandlung** der Meningitis tuberculosa, in Anbetracht ihrer ungünstigen Prognose zwar eine recht undankbare Aufgabe, bietet doch auf der anderen Seite dem vornehmen Arzte gerade reichliche Gelegenheit, durch symptomatische Behandlung, insbesondere durch Linderung der Schmerzen wahre Humanität am Krankenbette zu üben, und durch An-

¹⁾ *Heubner*, Zur Ätiologie und Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. D. med. W., 1896, Nr. 27 und J. f. K., 1902, Bd. 56, S. 359; *Pfaundler*, Über Lumbalpunktionen an Kindern. J. f. K., 1899, Bd. 49; *Albrecht*, W. klin. W., 1901, Nr. 41; *v. Lingelsheim*, D. med. W., 1905, Nr. 26.

wendung jedes zu Gebote stehenden Mittels den schwer gebeugten Eltern, auch bei unglücklichem Ausgang der Krankheit, den Trost zu lassen, daß alles geschehen ist, was, wenn überhaupt möglich, eine Rettung ihres Kindes hätte herbeiführen können. Der Arzt darf schon deshalb nicht untätig zusehen, weil ja gelegentlich auch eine heilbare Meningitis serosa vorliegen kann.

Die hygienisch-diätetischen Vorschläge fassen in sich: gute, nicht zu weiche Bettung des Kindes in einem ruhigen, hellen Zimmer, in einer Temperatur von ca. 16° C, leicht verdauliche und flüssige Kost (eventuell Nährklistiere oder Sondenernährung), Vermeiden unnötigen Ansprechens, jedes Lärmes, die größte Behutsamkeit bei den verschiedenen therapeutischen Manipulationen.

Medikamentös kommt als wichtigstes Mittel Kalomel gegen die hartnäckige Verstopfung in Betracht.

Rp.: Calomelan. 0·03—0·05—0·1

Magnes. carbon. 0·25.

M. f. pulv. D. tal. dos. X.

S.: 2stündlich 1 Pulver.

Für den Fall einer Stomatitis gibt man Kal. chlor. 2·0/100·0 (alle zwei Stunden 1 Kinderlöffel) oder Pergenol innerlich und zum Mundspülen. Von anderen Abführmitteln kommen Infusum Sennae compositum und Sirupus spinae cervinae aa. 25·0 (alle 2 Stunden 1 Kinderlöffel) zur Anwendung.

Durch eine Eisblase auf den Kopf, der zweckmäßig geschoren ist, wirke man ableitend. Die meist bestehenden heftigen Kopfschmerzen und die Gefahr des Eintrittes von Konvulsionen erfordern möglichste Schonung des Patienten. Die Eisblase hängt am besten über dem Bette und berührt nur ganz leicht den Kopf auf einem darunter liegenden dünnen Leinen- oder Flanelltuch. Ist die Eisblase auch in dieser Form noch lästig, so kommen *Leitersche* Kühlschlangen, permanente Irrigationen des Kopfes mit kaltem Wasser oder einfache kalte Umschläge in Betracht. Im Beginne der Erkrankung ist es ratsam, je nach dem Alter des Kindes 1—2—4 Blutegel hinter den Ohren zu applizieren. Gegen unerträgliches Kopfweh schafft die *Quinckesche* Spinalpunktion vorübergehend dem Kinde für einige Stunden oder selbst Tage Erleichterung. Bei Temperatursteigerungen, auch zur Verbesserung des Allgemeinzustandes verordnet man eine schweißtreibende Einwicklung oder feuchte Umschläge um Brust und Rücken; ein warmes Bad mit kalten Übergießungen entreibt bisweilen das Kind auf kurze Zeit dem tiefen Sopor.

Als medikamentöse Einreibung verwendet man Unguent. einer. (1·0) oder Unguent. Argenti colloidalis Credé, ein paarmal täglich auf Nacken und Rücken einzureiben; ferner wird Einpinselung des Kopfes und Nackens mit Jodoformcollodium (1·0:20) empfohlen. Auch Jodkalium (innerlich 2·0 bis 4·0:100, 3stündlich 1 Kaffeelöffel in Milch) sowie Jodoform (Jodoform 1·0, Aeth. sulf. 9·0, 3—4stündlich 1—2 Tropfen in Milch) können versucht werden.

Symptomatisch kommen gegen die Überempfindlichkeit und gegen die Kopfschmerzen Bromnatrium und Bromammonium in Betracht (aa. 5·0/100·0, 3mal täglich 1 Kaffeelöffel), gegen die Konvulsionen Chloral innerlich oder in Klysmaform.

Literatur:

Henoch, Vorlesungen, 6. Aufl., Artikel: Mening. tubercul.
Turin, J. f. K., XVI, S. 24.

Politzer, ebendort, VI, S. 40.

Heinzel, ebendort, VIII, 5.

v. Hüttenbrenner, Z. f. Heilk., VIII, Heft 5 u. 6.

Concetti, Gaz. med. di Roma, 1887.

Herz, A. f. K., III, 156.

Votteler, J. f. K., XVII, 1 (Puls und Temperatur).

Warfringe, Hygiea, 48, S. 479.

Bosselut, Gaz. méd. de Paris, 2. Nov. 1892.

5. Meningitis purulenta acuta.

Die Meningitis purulenta acuta ist eine Entzündung der Gehirnhäute und des Gehirns, welche mit der Bildung eines eitrigen Exsudates einhergeht.

Pathologische Anatomie. Bei der Sektion zeigt sich eine Injektion der Pia mater vorzugsweise auf der Konvexität und an den Seitenflächen, weniger an der Basis des Gehirns, sowie in den Subarachnoidealräumen und dem Gewebe der Pia mater ein graugelbliches, eitriges Exsudat, das der Konvexität der Hemisphären wie eine „Haube“ aufsitzt und sich innerhalb der Piascheide der Gefäße des Gehirns verfolgen läßt, sich bisweilen auch auf die Medulla oblongata und in den Wirbelkanal hinein erstreckt (Meningitis cerebro-spinalis). Geht die eitrige Infiltration auch auf die Basis des Gehirns über, so kann auch das retrobulbäre Gewebe ergriffen und Exophthalmus hervorgerufen werden. Das Exsudat ist in einem Falle derber und der Arachnoidea recht innig anklebend, in dem anderen dünner, einer flockigen Molke ähnlich. Die darunterliegende Gehirnssubstanz erweist sich meist nicht stark hyperämisch und für das unbewaffnete Auge gar nicht verändert. Sehr selten sind die Hirnventrikel mitbeteiligt. In diesem Falle trifft man Hyperämie der Plexus chorioidei und Anhäufung etwas trüber Flüssigkeit in den Ventrikeln.

Symptome. Die Krankheit, für welche das Säuglingsalter ganz besonders disponiert zu sein scheint, beginnt in fast jedem Falle ohne alle Vorboten mit hohem Fieber, Konvulsionen und Erbrechen. Schon am ersten Tage kann die Temperatur 40°C erreichen. Ebenso wird der Puls äußerst frequent (180—200—240) und hart, ohne jedoch schon jetzt ungleichmäßig zu sein. Die Atemfrequenz ist gleichfalls beschleunigt, eigentümlich ächzend, gehetzt.

Unter andauerndem Fieber häufen sich die Konvulsionen, doch bald stellt sich in den krampffreien Intervallen Bewußtlosigkeit und schließlich tiefster Sopor ein (nach 2—3 Tagen). Die Kinder starren ins Leere, fixieren nicht mehr. Delirien sind selten und mäßigen Grades. Es prävalieren die Konvulsionen, die Schlag auf Schlag erfolgen, und in den Pausen zeigt sich die höchste Apathie. Daneben finden sich bisweilen motorische Reizerscheinungen, Gähnen, Verziehen des Gesichtes, Runzelung der Stirne, vasomotorische Störungen, abwechselndes Erbleichen und Rotwerden der Haut, rote Streifen und Flecken auf der Haut.

Ein wichtiges Zeichen ist die gespannte Fontanelle, die auch während der konvulsionsfreien Zwischenzeit vorgewölbt bleibt.

Der wahnsinnige Kopfschmerz, der sich beim Säugling durch zeitweiliges Aufschreien zu erkennen gibt, steht beim etwas älteren Kinde im Vordergrund der ganzen Erkrankung; es greift häufig nach dem Kopfe und klagt über die heftigsten Schmerzen, welche es bald hier-, bald dorthin verlegt. Auch das ältere Kind wird mitten in voller Gesundheit plötzlich unter hohem Fieber, Erbrechen und Konvulsionen von der Krankheit ergriffen, dazu gesellen sich meist große Unruhe und Delirien, welche sich bis zur höchsten Intensität steigern, furibund werden können. Dann aber tritt in der Regel Unbesinnlichkeit, Somnolenz ein. Das Erbrechen

wiederholt sich mehrfach. Der Appetit ist erloschen, der Durst sehr groß, die Zunge stark belegt, der Stuhl hartnäckig verstopft, bei längerer Dauer aber auch häufig diarrhoisch. Vielfach zeigen sich konvulsivische Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, in den Armen, in den Beinen, vielfach auch Strabismus. Die Pupillen sind zu Anfang verengt, später oft ungleich. Bisweilen besteht auch Nackenstarre, doch meist nur mäßigen Grades. In manchen Fällen läßt sich das von *Kernig*¹⁾ angegebene Symptom nachweisen, welches in einer Rigidität der unteren Extremität besteht, die besonders zutage tritt, wenn man die Oberschenkel des Patienten in einen rechten oder spitzen Winkel zum Rumpf bringt. Es tritt dann eine Flexionscontractur in den Kniegelenken ein, die einer Streckung starren Widerstand entgegensetzt, meist aber verschwindet, wenn man das Bein in der Hüfte streckt.

Der Ausgang ist beim Säugling schon nach wenigen Tagen ein letaler. Unter schweren, sich häufenden Konvulsionen bei ungemein frequentem, flatterndem Puls, unter stertorösem Atmen tritt Bewußtlosigkeit ein, aus der das Kind nicht wieder erwacht. Kinder, die über das Säuglingsalter hinaus sind, ereilt das Ende unter ähnlichen Erscheinungen, meist erst etwas später, am 6.—8. Tage, nicht selten unter dem Hinzutreten von Schluckpneumonien oder Herzschwäche.

Mitteilungen von angeblicher Heilung sind zweifelhaft. Bleibt das Leben erhalten, so zeigt das Kind entweder geistige Defekte, einen Nachlaß des Gedächtnisses, des Urteilsvermögens, eine Veränderung des Gemütes, oder die Krankheit hinterläßt Blindheit, Taubheit oder Lähmungen resp. Contracturen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, so Lähmung eines Armes, eines Beines, Contractur einer Hand, Strabismus, Incontinentia urinae.

Die Prognose ist absolut ungünstig und mit ziemlicher Sicherheit als letal zu bezeichnen.

Die Diagnose ist im Anfange recht schwer, da viele Infektionskrankheiten genau so beginnen können wie akute Meningitis. In der Mehrzahl der Fälle wird man indessen schon 24 Stunden nach dem stürmischen Beginne eine Pneumonie, eine Diphtherie, Scharlach, Erysipel ausschließen können. Immerhin kann eine Scarlatina fulminans, eine fibrinöse Pneumonie beim Einsetzen mit heftigen cerebralen Symptomen die Diagnose anfangs zweifelhaft lassen.

Charakteristisch für den Säugling ist im weiteren Verlaufe die auch in den konvulsionsfreien Intervallen gespannte Fontanelle, welche bei einer Häufung von einfachen eklamptischen Anfällen wenigstens in den Krampfpausen wieder einfällt. Beim älteren Kind beherrscht der gewaltige Kopfschmerz, der sich bei jeder Bewegung und Berührung und selbst spontan in furchtbarster Weise geltend macht, das gesamte Krankheitsbild. Kommt dazu die Empfindlichkeit gegen äußere Reize, das wiederholte Erbrechen, die Verengerung der Pupille, das Auftreten von Konvulsionen, so wird jeder Zweifel gehoben.

Eine Verwechslung mit Basilar meningitis ist nicht möglich, da diese längere Vorboten hat, viel weniger akut verläuft, im 2. Stadium den auffallend verlangsamten und unregelmäßigen Puls aufweist, sich auch vorwiegend bei phthisisch veranlagten oder schwächlichen Kindern von 9—15 Monaten entwickelt. Von der epidemischen Meningitis unterscheidet

¹⁾ *Kernig*, B. klin. W., 1884, Nr. 52.

sie die geringe Nackenstarre und Rückensteifigkeit und der fast vollkommen fehlende Druckschmerz der Processus spinosi, sowie die hohe Beeinträchtigung des Sensoriums, ebenso der stürmische Verlauf. Sowohl für die tuberkulöse als auch für die epidemische Meningitis kommt differentialdiagnostisch noch die *Quinckesche* Lumbalpunktion (vgl. Meningitis epidemica) in Betracht, die bei der Meningitis purulenta acuta eine trübe Flüssigkeit ergibt, welche durch die Anwesenheit reichlicher Eiterkörperchen, ohne den Nachweis des Meningococcus intracellularis, bedingt ist. Die Flüssigkeit ist frei von Zucker (Zerstörung des unter normalen Verhältnissen in der Cerebrospinalflüssigkeit vorhandenen Zuckers durch ein aus den Eiterzellen freigewordenes glykolytisches Ferment, *Quincke, Pfaundler*).

Ätiologie. Die akute Meningitis entwickelt sich nicht selten sekundär im Anschluß an eine Verletzung des Kopfes, häufiger noch durch Fortpflanzung eines entzündlichen Prozesses in den Schädelknochen auf Gehirnhäute und Gehirn, so vom Ohre oder vom Auge ausgehend, von Furunkeln oder einer Phlegmone der Kopfhaut aus; ferner ist sie im Anschluß an Pneumonie, Endokarditis, Pleuritis oder Erysipel, auch nach Influenza und Keuchhusten beobachtet.

Ätiologisch kommt für die Meningitis purulenta die Invasion verschiedener Bakterien¹⁾ in Betracht, indem Staphylokokken und Streptokokken, Pneumokokken und Bacterium coli nachgewiesen wurden, die in dem maschigen Subarachnoidealraum einen äußerst günstigen Nährboden finden. Der Weg der Infektion kann ein ganz verschiedener sein, die Krankheitserreger können sich per contiguitatem fortpflanzen, wozu bei den so häufigen Erkrankungen im Säuglingsalter, Eiterungen der Nase und des Ohres, am leichtesten Gelegenheit geboten wird. Oder die Wege der Lymphbahnen übernehmen den Transport (Furunkel etc.), oder die Infektion findet auf dem Wege der Blutbahn statt (im Anschluß oder zugleich mit Pneumonien — metastatische Pneumonie). In einem Falle meiner Beobachtung schloß sich an eine eitrige Pleuritis eine eitrige Mediastinitis an, der Eiter bahnte sich längs der Nervenwurzel seinen Weg zum Rückenmark und stieg von dort zum Gehirn auf. — Außer diesen sekundären kommen aber nun auch Meningitiden vor, wo man nicht im stande ist, einen primären Herd nachzuweisen. Auch hier finden sich meist die oben genannten Bakterien.

Die akute Meningitis verschont kein Lebensalter und befällt ohne Rücksicht auf die Konstitution kräftige Kinder durchaus nicht seltener als schwächliche.

Therapie. Prophylaktisch ist dafür Sorge zu tragen, daß bei eitrigen Erkrankungen des Ohres (!), Auges, der Haut u. s. w. rechtzeitig der Eiter entleert, resp. eine aseptische Behandlung eingeleitet wird.

Das erkrankte Kind bedarf absoluter Ruhe; es muß daher in einem dem Straßen- und Hauslärm entrückten Zimmer untergebracht werden, dasselbe sei kühl gehalten und nicht zu hell beleuchtet. Da bei der akuten Meningitis der Appetit und das Verdauungsvermögen fast ganz erloschen sind, starker Durst, häufig auch Verstopfung besteht, so sind neben der Milch als Hauptnahrung die schwach nährenden, mehr kühlenden, gelind auf den Stuhl wirkenden Obstsuppen, süße Molken, kühles Brot-

¹⁾ *Scherer, J. f. K.*, 1895, Bd. 39, und *Stühlen, B. klin. W.*, 1894, Nr. 15.

wasser, Zuckerwasser mit etwas Fruchtsaft, auch Eiswasser am Platze. Erlaubt sind natürlich auch Bouillon, Beefsteak, Breie, durchpassierte Gemüse u. s. w. Verboten sind: Spirituosen, Kaffee und Tee. Häufig muß die Nahrung durch die Schlundsonde oder in Form eines Nährklistiers per rectum eingeführt werden.

Im übrigen lagere man das erkrankte Kind mit hochliegendem Kopfe auf einem nicht zu harten Roßhaarkissen und appliziere eine Eisblase wie bei Meningitis basilaris, am besten auf den rasierten Kopf; fällt die Eisblase lästig, so genügen auch Eisumschläge oder *Leitersche* Kühlschlangen. Kühle Bäder mit kalten Übergießungen oder folgender nasser Körper- oder Rumpfeinwicklung scheinen dem kranken Kinde für kurze Zeit Linderung zu bringen. Bei starken Delirien sind bei kräftigen Kindern an jeder Schläfe 2 Blutegel zu setzen, ohne nachbluten zu lassen. Als letztes Mittel ist der Aderlaß zu versuchen. *Henoch* empfiehlt 6—10 blutige Schröpfköpfe im Nacken oder im Rücken. Auf den Nacken, Rücken, Arme und Schenkel lasse man alle 3 Stunden Unguentum cinereum mercuriale 0·5—1·0 einreiben. Von Medikamenten eignet sich das Kalomel, alle 2 Stunden zu 0·02—0·1 g, je nach dem Alter des Patienten, oder im weiteren Verlauf das Electuarium lenitivum e Senna, $\frac{1}{2}$ —1 Teelöffel, mit etwas Fruchtsaft verrührt. Eintritt von Sopor macht kalte Übergießungen im lauen Bade nötig. Bei heftiger Unruhe und sich häufenden Konvulsionen ist Chloralhydrat 0·5—1·5 per Klysma am Platze. Auch die *Quinckesche* Lumbalpunktion ist als Mittel zur Erleichterung und Linderung zu versuchen.

Bei Fällen, die sich in die Länge ziehen und den Anschein auf Besserung resp. auf Heilung erwecken, gebe man Jodkalium.

Rp.: Kalii jodati 1·0—2·0

Aq. dest. 100·0

Aq. Menth. pip. 20·0.

MDS.: 3stündlich 1 Kinderlöffel.

Die Ernährung sei eine kräftige.

Literatur:

Ziegler, Lehrb. d. path. Anat., 1890.

Steffen, G. Hdb., V, 401.

Reimer, J. f. K., XI, 1.

Demme, Jahresber., 1877, S. 17.

Srensson, Upsala läkaref. förh., 22, S. 61.

Huquénin, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1890, Nr. 23.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkh., 1895, 8. Aufl.

6. Meningitis serosa.

Neben der purulenten Form der Meningitis finden sich besonders im frühen Kindesalter unter einem Jahre öfter auch Fälle, wo es sich nur um ein entzündliches Odem in den Subarachnoidalräumen und dem Gewebe der Pia mater oder um ein seröses Exsudat in den Hirnhöhlen, Seitenventrikeln oder in dem 3. oder 4. Ventrikel handelt. Die Flüssigkeit ist wasserklar oder auch leicht trübe, scheint aber auch bei langem Fortbestehen der Erkrankung nicht eitrig zu werden. Früher konnte die sichere Existenz einer Meningitis serosa nur durch den Sektionsbefund geliefert werden; heute glaubt man schon in vivo diese Form annehmen zu dürfen, wenn durch die vielleicht zu diagnostischen Zwecken eingeleitete *Quinckesche* Lumbalpunktion nach einer gewissen Zeit ein all-

mähliches Schwinden der Erscheinungen des Hydrocephalus acutus und damit schließlich eine Heilung herbeigeführt wird.

Die **Symptome** der Meningitis serosa besitzen nichts Eindeutiges. Sie scheinen bald auf eine Meningitis purulenta, bald auf eine Meningitis tuberculosa oder cerebrospinalis epidemica, bald auf einen Hirntumor hinzuweisen. Der Verlauf ist bald ein höchst rapider, indem unter stürmischem Beginn und heftigen Erscheinungen nach wenigen Stunden oder im Verlauf von 1—2 Tagen der Tod eintritt. Bei dieser malignen Form handelt es sich meist nur um eine Meningitis serosa externa und Encephalitis serosa diffusa. Die häufigere Form ist die benigne, welche sich durch einen protrahierten Verlauf auszeichnet und verhältnismäßig oft nach einem oder einigen Monaten zur Heilung kommt. Sie besitzt die ausgesprochene Neigung, auf die Ventrikel überzugehen und zu einer Meningitis serosa interna zu werden. Fieber kann fehlen oder nur geringfügig oder vorübergehend vorhanden sein, aber auch sehr hohe Grade wie bei der Meningitis purulenta annehmen. Charakteristisch für die seröse Form ist das Sinken der Temperatur nach operativer Liquorentleerung und Druckentlastung.

Als **Ätiologie** kommen am häufigsten Ohrerkrankungen in Betracht. Auch nach Infektionskrankheiten (Typhus, Masern, Influenza, Pneumonie, akuter Gelenkrheumatismus) findet sich Meningitis serosa. Als weitere Ursachen sind Erkältungen, Traumen auf den Kopf zu nennen. In anderen Fällen entsteht die Meningitis scheinbar spontan, jedenfalls ohne die Möglichkeit des Nachweises einer bestimmten Ursache.

Die **Diagnose** stützt sich auf die Lumbalpunktion: klare Flüssigkeit mit Eiweißgehalt von über 1⁰/₀₀, ohne Tuberkelbacillen-, ohne Meningokokkenbefund. Besserung resp. Heilung beseitigen noch bestehende Zweifel über die Art der Erkrankung.

Die **Prognose** bietet, jedenfalls im Vergleich zur Meningitis tuberculosa und purulenta, günstige Chancen.

Prophylaxis und Therapie. Sorgfältige Behandlung einer bestehenden Otitis media, rechtzeitige Operation derselben (Paracentese, Aufeißelung des Processus mastoideus etc.). Die eigentliche Behandlung besteht — abgesehen von den bei der Therapie der Meningitis tuberculosa gegebenen allgemeinen Vorschriften — in der Lumbalpunktion. Ist diese erfolglos gewesen, so kommt noch die Trepanation mit einfacher Spaltung der Dura oder die Ventrikelpunktion in Betracht.

Literatur:

Boenninghaus. Zusammenfassende Studie über die Meningitis serosa. Wiesbaden, Bergmann, 1897.

7. Meningitis cerebrospinalis epidemica. Epidemische Genickstarre (Genickkrampf).

Die Genickstarre ist eine eitrige Entzündung der Meningen des Gehirns und des Rückenmarkes mit Bildung eines Exsudates zwischen Pia mater und Arachnoidea.

Pathologische Anatomie. Bei der Sektion ergibt sich folgendes: Die Pia mater eines großen Teiles des Gehirns und Rückenmarkes ist stark injiziert. Ein eitrig-sulziges, seltener eitrig-blutiges Exsudat befindet sich zwischen Pia und Arachnoidea und sitzt der Hirnoberfläche wie eine Haube auf, am Rückenmarke vorwiegend am hinteren Umfange desselben. Die Substanz des Gehirns und Rückenmarkes erscheint

auf Durchschnitten hyperämisch. Hier und da zeigen sich Extravasate oder auch kleine erweichte Herde; bei längerem Bestehen der Meningitis können sich kleinere und größere Abscesse entwickeln. Nahezu regelmäßig sind die Ventrikel mit seröser, getrübler Flüssigkeit stark gefüllt. Gleiches beobachtet man im Centralkanal des Rückenmarkes. Die eitrige Entzündung beginnt immer an der Hypophysis, hinter dem Chiasma der Sehnerven gerade über der Sella turcica (*Westenhoeffer*).

Meist ist die Milz vergrößert und gewöhnlich findet sich eine in der Intensität schwankende Nephritis, trübe Schwellung des Herzens, der Leber. Die lymphatischen Organe werden häufig hyperplastisch gefunden. In vielen Fällen befindet sich die Rachentonsille im Zustande einer akuten Schwellung und Rötung, welche sich nach abwärts auf die hintere Pharynxwand fortsetzt. Hier hat die Schwellung eine eigentümliche glasige (ödematöse) Beschaffenheit. Anstoßend an die Rachentonsille pflegt auch der Tubenwulst stark geschwollen und gerötet zu sein. Häufig ist die Paukenhöhle mit Eiter gefüllt (*Westenhoeffer*¹⁾). Die Schleimhaut des Verdauungstractus, ganz besonders die des Dickdarms ist stark hyperämisch, geschwollen, mit kleineren oder größeren Petchien durchsetzt. Die Mesenterialdrüsen sind durchweg geschwollen (*Radmann*²⁾). Die Lunge ist öfter Sitz katarrhalischer oder fibrinöser Pneumonie.

Als Komplikationen finden sich: Endokarditis, Pleuritis, eitrige Gelenkschwellungen und bei chronischen Fällen exquisiter Hydrocephalus.

Symptome. Die Meningitis cerebrospinalis epidemica beginnt in vielen Fällen mit geringen, wenig auffallenden Vorboten, wie Mattigkeit, Unlust, Nachlaß des Appetites, leichten Erscheinungen von seiten des Respirations- oder Verdauungsapparates, Kopf- und Gliederschmerzen. Dann aber erfolgt plötzlich eine akute Verschlimmerung unter heftiger Steigerung der Kopf- und Gliederschmerzen unter Fieber und Erbrechen. Öfter ist schon in den ersten Stunden der Krankheit Strabismus vorhanden. Andere Fälle beginnen von vornherein mit Schüttelfrost, hohem Fieber, Erbrechen oder Konvulsionen. Die Schmerzen, speziell Kopf- und Kreuzschmerzen, sind durch ihre Intensität ein hervorstechendes Symptom der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Der Säugling schon zeigt durch klägliches Wimmern an, wie sehr er von ihnen gequält wird. Bald, gewöhnlich schon am zweiten Tage, breiten sich die Schmerzen weiter aus, speziell die Wirbelsäule entlang. Dieselbe ist bei Berührung äußerst empfindlich und scheint auch spontan schmerzhaft zu sein, ferner treten Gelenk- und Knochenschmerzen hinzu.

Zu den Schmerzen kommt schon recht früh ein weiteres, sehr charakteristisches Symptom, eine intensive Nackenstarre, welche fast konstant ist und wie „ein roter Faden“ sich durch die ganze Krankheit hinzieht. Sie ist gewöhnlich so hochgradig, daß man beobachten kann, wie die Kinder ihren Kopf geradezu in die „Kissen bohren“. Von dem Nacken pflanzt sich die Steifigkeit auf die ganze Wirbelsäule fort, auch die Extremitäten werden befallen, und schließlich weist der ganze Körper eine gewisse Starre auf. Bei Säuglingen und kleineren Kindern fehlt öfter unter den Initialsymptomen die Nackensteifigkeit. Neben diesen tonischen Contracturen finden sich auch klonische Krämpfe: bald nur spontanes oder durch Berührung oder Bewegungen ausgelöstes Zittern, bald Muskelzuckungen entweder partiell oder über den größten Teil des Körpers verbreitet. Besonders häufig sind der Facialis (Facialiskrampf) und die Augenmuskulatur (Nystagmus) Sitz lokaler motorischer Reizung. Im weiteren Verlauf der Krankheit entwickeln sich Contracturen und Lähmungen; so

¹⁾ *Westenhoeffer*, Pathologische Anatomie und Infektionsweg bei der Genickstarre. V. d. med. G., Berlin 1905, S. 238.

²⁾ *Radmann*, Weitere Bemerkungen über die epidemische Genickstarre. D. med. W., 1905, Nr. 26.

finden sich speziell partielle Lähmungen der unteren Extremität, ferner Augenmuskellähmungen (Ptosis, Strabismus etc.), Lähmungen des Facialis, Trigemini.

Das Fieber bei der Genickstarre ist im Beginn meist hoch, hält sich gewöhnlich 4 Wochen, um dann im zweiten Monat allmählich zu verschwinden. Es verläuft atypisch, indem es bald den Charakter einer Febris continua, bald einer remittens, bald den einer intermittens annimmt und immer wieder neue Schübe zeigt. Nur in den Abortivfällen schwindet es nach heftigem, hohem Beginn meist schon nach 8 Tagen. Die Frequenz des Pulses harmonisiert durchaus nicht immer mit der Höhe des Fiebers, bisweilen wird der Puls verlangsamt, ungleich, in Frequenz und Qualität wechselnd. Die Atmung wird sehr oft arhythmisch, bald oberflächlich, bald tief seufzend. Der Appetit verliert sich meist ganz, der Durst ist je nach dem Fieber mehr oder weniger groß, die Zunge ist belegt, der Stuhl meist verstopft, der Urin blaß, mitunter eiweiß-, selten zuckerhaltig.

Schon früh zeigt sich das Kind ziemlich aufgeregt. Der Schlaf ist gestört. Es besteht starke Hyperästhesie gegen Licht, Geräusche und Berührung. Der Kranke wirft sich unruhig hin und her, klagt, wenn er bereits sprechen kann, über Ohrensausen, Funkensehen etc. Im weiteren Verlaufe tritt Apathie und Sopor im bunten Wechsel mit heftiger Jactation, Anfällen von Delirien und Halluzinationen (Glockenläuten) auf, welche sich bisweilen zu maniakalischen Erscheinungen steigern können. In den schwersten Fällen hat die Entzündung Neigung, auf das Auge und Gehörorgan überzugehen: es kommt zu Blindheit, zu Taubheit durch Fortleitung der Entzündung auf den Nervus opticus beziehentlich auf das Labyrinth.

Die Haut ist in den ersten 4—5 Tagen öfter allgemein gerötet, in 30—40 % der Fälle an den Lippen, der Nase oder Stirn mit Herpes besetzt. Man beobachtet alle Arten der Exantheme, bald Roscolen, bald Petechien, bald Purpura, Urticaria, masernähnliche Ausschläge u. s. w. Sie kommen und schwinden und erscheinen nach einiger Zeit wieder.

Im weiteren Verlauf nimmt bisweilen die Störung des Allgemeinbefindens noch zu. Der Appetitmangel steigert sich bis zur Nahrungsverweigerung, die Kinder magern stark ab und erleiden erhebliche Gewichtsverluste. Oft stellen sich fortgesetzte Durchfälle ein, auch wird bisweilen unwillkürlicher Abgang von Kot und Urin beobachtet. Die Milz ist in der Regel geschwollen. Nicht selten besteht trockene Bronchitis.

Verlauf und Ausgang der Krankheit sind verschieden. Es gibt blitzartig verlaufende Fälle, welche in wenigen Stunden oder in einem Tage zum Tode führen (Meningitis cerebrospinalis sideraus). Sie beginnen ganz akut mit Schüttelfrost oder Konvulsionen und mit rapid steigendem Fieber. Ungemein rasch stellt sich Benommenheit des Sensoriums, tiefes Koma ein, und in diesem sterben die Kinder, ohne auch nur auf Augenblicke wieder zum Bewußtsein zurückgekehrt zu sein. In anderen Fällen entwickeln sich bei gleichfalls akutem Beginn Benommenheit des Sensoriums und Somnolenz erst nach einer Reihe von Tagen, um langsam zu allgemeiner Paralyse zu führen. Oder die Kinder scheinen zuerst nur mittelschwer erkrankt, verfallen dann aber nach wiederholten allgemeinen Konvulsionen in Koma und gehen in ihm zu grunde. Von Komplikationen können Otitis, Pneumonie, Pleuritis, Ernährungsstörungen, Nephritis, Endokarditis das tödliche Ende bewirken oder den Tod beschleunigen.

Diesen hyperakuten oder mindestens akuten Formen stehen Fälle gegenüber, welche von vornherein milde, fast abortiv verlaufen. Bei ihnen ist das Fieber mäßig, das Sensorium nur wenig benommen, die Unruhe, die Hyperästhesie gering, der Appetit wenig vermindert. Hier tritt gewöhnlich schon nach 6—8 Tagen volle Genesung ein. Sieht man von den extremen, den schwersten und leichtesten Graden der Erkrankung ab, so bleibt der gewöhnliche eigentliche Normaltypus übrig. Dieser zeichnet sich gegenüber anderen Formen von Meningitis durch seinen langsamen Verlauf aus, wodurch sich die Erkrankung Wochen und Monate hinschleppen kann. Recht häufig bessert sich der Zustand nach einiger Zeit, um sich dann nach wenigen Tagen wieder zu verschlimmern. Derartige Relapse wiederholen sich bisweilen bei einem und demselben Kranken mehrere Male. In vielen mittelschweren und selbst in schweren Fällen tritt nicht ganz so selten nach geraumer Zeit unter allmählichem Abklingen der Symptome schließlich noch Heilung ein; in anderen führt die Krankheit trotz zeitweiliger Besserung des Patienten und hierdurch neubelebter Hoffnung auf seiten der Angehörigen am Ende doch noch durch Entkräftung oder durch eine Komplikation zum Tode.

Rezidive sind ungemein selten.

Von Nachkrankheiten ist in erster Linie der Affektionen des Gehörorganes zu gedenken, welche sehr oft zu vollständiger Taubheit führen. Ferner beobachtet man Blindheit, Gedächtnisschwäche, Verminderung der Intelligenz, Hydrocephalus acquisitus, bleibende Lähmungen, Aphasie (*Leyden*).

Die Rekonvaleszenz zieht sich auch ohne diese Nachkrankheiten nach schweren Fällen oft recht lange hin. In dieser Zeit haben die Kranken speziell unter einem recht fatalen Appetitmangel zu leiden.

Die Prognose ist im allgemeinen keine günstige, denn es sterben je nach der Bösartigkeit der Epidemien im Kindesalter wohl noch 50% der Erkrankten. Doch ist gegenüber der Meningitis tuberculosa, die unfehlbar zum Tode führt, hervorzuheben, daß auch Fälle mit sehr protrahiertem Verlauf noch in Heilung übergehen. Bei Säuglingen verschlechtert sich die Prognose. Durch Komplikationen wird sie gleichfalls ungünstig beeinflusst, so wenn Pneumonie, Endokarditis, Pleuritis sich zugesellt. Endlich ist auch bei Heilung niemals vorherzusagen, ob nicht eine der genannten Nachkrankheiten die absolute Genesung in Frage stellt.

Die Diagnose bietet im Anfang bisweilen Schwierigkeiten, besonders wenn die Krankheit mit Prodromen beginnt. Doch gibt beim Herrschen einer Epidemie der weitere Verlauf meistens sichere Anhaltspunkte. Das akute Einsetzen der Erscheinungen, die meist hochgradige Hyperästhesie der Haut, der heftige Kopfschmerz, die schon frühzeitig auftretende und anhaltende Nackensteifigkeit und Hyperästhesie der Wirbelsäule leiten auf die Diagnose hin. Differentialdiagnostisch kommt die Meningitis tuberculosa in Betracht, welche sich durch den schleichenden Beginn unterscheidet, außerdem fehlt bei ihr die Nackenstarre, oder sie ist nur angedeutet und nicht so konstant vorhanden, der Puls ist später verlangsamt, aber schon früher unregelmäßig etc.; ferner die Meningitis purulenta, bei welcher meist ein primärer Krankheitsherd (*Otitis media*) nachgewiesen werden kann. Pneumonien, Typhus mit cerebralen Erscheinungen können leicht mit der Meningitis cerebrospinalis verwechselt werden.

Erleichtert und zugleich meist gesichert ist die Diagnose durch die Untersuchung der Spinalflüssigkeit. Sie ist gewöhnlich stark eitrig oder wenigstens durch Eiterzellen deutlich getrübt, nur in vereinzelten Fällen fast klar. Der Eiweißgehalt ist hoch (um 0·3—0·6 %), Zucker meist gering oder gar nicht vorhanden. Mikroskopisch findet man regelmäßig die gewöhnlichen polynucleären Eiterkörperchen, während die Fälle von tuberkulöser Meningitis ganz vorzugsweise die lymphoiden Zellen darbieten (*Gravitz*). Die bakteriologische Untersuchung des Exsudates ergibt auffallend häufig einen wohl charakterisierten *Diplococcus intracellularis*. In einem Falle meiner Beobachtung bei einem Säugling von 3 Wochen enthielt nicht nur die Spinalflüssigkeit den genannten Mikroorganismus, sondern als sich nach 9wöchigem Bestehen allmählich ein Hydrocephalus entwickelte, wurde derselbe Diplokokkus zu Lebzeiten des Kindes auch in der klaren Ventrikelflüssigkeit nachgewiesen. Einen ähnlichen Fall, der gleichfalls durch den Nachweis des Meningokokkus in Spinal- und Ventrikelflüssigkeit interessant ist, beschreibt *Finkelstein*¹⁾.

In zweifelhaften Fällen mit nur geringer Hyperästhesie der Haut und mäßiger Steifheit des Nackens kann die Untersuchung des Blutes auf Typhusbacillen oder die *Widalsche* Reaktion die Diagnose des Typhus abdominalis sichern oder ausschließen. Um bei intermittierendem Typus des Fiebers Verwechslung mit Febris intermittens zu vermeiden, beachte man namentlich das Verhalten der Pupille, die Überempfindlichkeit des Patienten u. s. w., und werden die Zweifel im weiteren Verlaufe der Krankheit nicht gehoben, so steht uns noch die Untersuchung des Blutes auf Plasmodien, sowie ein therapeutischer Versuch mit Chinin zur Verfügung.

Ätiologie. Der Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ist mit großer Wahrscheinlichkeit der *Weichselbaum-Jäger-Heubnerse* *Diplococcus intracellularis* s. Meningokokkus, der sich zu Lebzeiten in über 50 % in der Spinalflüssigkeit und in ca. 25 % im Nasen- und Rachensekret nachweisen läßt.

Der Meningokokkus erscheint meist in Diplokokken-, bisweilen in Tetradenform angeordnet; er ist charakterisiert durch seine Gestalt. Seine Glieder sind breitgedrückt und liegen mit ihren breiten Flächen aneinander, wie zwei „durch einen Spalt getrennte Kaffeebohnen“ (Sammel- oder Bohnenform). Ferner kennzeichnet er sich dadurch, daß er vorwiegend innerhalb der Eiterzellen liegt; oft ist jedes einzelne Paar, deren, wie beim Gonokokkus, mit dem er auch sonst im Bilde große Ähnlichkeit besitzt, 10—20 und mehr in einer Zelle liegen können, von einer deutlichen Kapsel umgeben. Wenn nur ein Kokkenpaar im Zellkern gelagert ist, wird die Kapsel oft ganz besonders deutlich.

Der Meningokokkus färbt sich gut in Methylenblau. Er zeigt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nach *Gram* negatives, nur selten ein schwankendes²⁾ Verhalten (und zwar sowohl in den von der Punktionsflüssigkeit angefertigten Ausstrichpräparaten wie in den Kulturen). Demnach scheint also die *Gramsche* Reaktion kein entscheidendes Merkmal für die Artbestimmung³⁾ zu sein. Die Aussaat des durch die Lumbalpunktion gewonnenen Exsudates auf Glycerinagar und Peptonglycerin-Ascitesagar zeichnet sich durch ein schnelles und nach längerem Fortzüchten kräftiges Wachstum und rasches Absterben aus. Die Kultur erscheint dick und saftig — gegenüber den zart, durch-

¹⁾ *Finkelstein*, Über einige bemerkenswerte Ergebnisse der Lumbalpunktion nach *Quincke*, *Charité-Annalen*, 1898, Jahrg. XXIII.

²⁾ *Weyl*, Beitrag zur Kenntnis des Meningococcus intracellularis. *J. f. K.*, 1905, Bd. 61, S. 398.

³⁾ *Jäger* (Die spezifische Agglutination der Meningokokken als Hilfsmittel zu ihrer Artbestimmung und bakteriologischen Diagnose der epidemischen Genickstarre, *Z. f. Hyg. u. Infektkr.*, 1903, Bd. 44) hat durch Tierimmunisierungen ein hochwertiges Meningokokkenserum dargestellt, um die spezifischen Kokken der epidemischen Genickstarre von ähnlichen Kokken zu trennen.

sichtig, diffus verbreiteten Gonokokkenkulturen -, von graugelblicher, perlmutterartig schillernder bis porzellanähnlich opaker Farbe und lackähnlichem Glanz.

Während Jäger den Meningokokkus in allen seinen Fällen erst post mortem im meningitischen Exsudat konstatiert hat, ist es Heubners Verdienst, den von Jäger an der Leiche erhobenen Befund am Lebenden nachgewiesen zu haben. Der experimentelle Beweis für die Pathogenität dieses Mikroorganismus wurde von Weichselbaum und Jäger erbracht, allerdings zeigte sich dabei, daß dem Kokkus nur eine geringe Virulenz zukommt. Denn Injektionen von Meningokokkenkultur subcutan verlaufen bei Mäusen und Kaninchen reaktionslos, erst intraperitoneal oder intrapleural injiziert, rufen sie eine positive Reaktion hervor, als deren Folge der Tod des Tieres eintritt. Heubner wiederum gelangte einen bedeutenden Schritt weiter dadurch, daß er bei Tieren (Ziegen), welche auch spontan an Cerebrospinalmeningitis erkranken, durch Impfung mit Meningitis-Bouillonkultur in den Duraßack eine klinisch typische Meningitis hervorrief, die auch durch die Sektion bestätigt wurde; an allen erkrankten Stellen gelang zugleich der Nachweis der Meningokokken im Ausstrichpräparat und durch die Kultur. Während dieser Versuch von Weyl¹⁾ bestätigt wird, verliefen die Tierversuche von v. Lingelsheim²⁾ bisher resultatlos.

Erwähnenswert erscheint es, daß der Meningococcus intracellularis bei epidemischer Meningitis auch im Eiter der Paukenhöhle, im Rachen- und Nasensekrete gefunden wird (Heubner, Jäger, v. Lingelsheim u. a.).

In den Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica, wo der Nachweis des Meningokokkus fehlt, finden sich von anderen Bakterien Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, außerdem kommen Mischinfektionen dieser mit dem Meningokokkus vor, in anderen Fällen besteht Keimfreiheit.

Die epidemische Genickstarre ist eine exquisite Kinderkrankheit. Von 2037 Fällen (Oberschlesische Epidemie 1905³⁾) betrafen 157 Erkrankungen das Alter von 0—1 Jahr, 988 (d. h. 48·5 %) die ersten fünf Lebensjahre, 614 (31 %) das 5.—10. Lebensjahr, 222 (10·9 %) das 10.—15. Lebensjahr. Von sämtlichen 2037 Erkrankungen wurden also 1824 (= 90·5 %) Kinder unter 15 Jahren betroffen.

Die Meningitis cerebrospinalis tritt in der Regel epidemisch, seltener sporadisch auf. Die Fälle treten aber auch während einer Epidemie immer nur vereinzelt — dünn gesät — hervor, in Abhängigkeit von der geringen Virulenz des Kokkus. Räumlich verbreitet sich die Krankheit nur äußerst langsam; sie folgt dem Verkehr. Die Übertragung findet vielleicht statt durch Tröpfcheninfektion, vermittelt durch Nasen- und Rachenschleim. Der Krankheitsprozeß nimmt wahrscheinlich seinen Beginn von der Rachenmandel und seiner Umgebung, vielleicht auch vom Darmkanal aus. Die Krankheit entsteht meist auf lymphogenem Wege, in manchen Fällen erfolgt die Infektion der Meningen wohl erst durch die Blutbahn nach vorausgegangener Allgemeininfektion. Disponierende Hilfsmomente sind das Alter, indem, wie bereits erwähnt, Kinder im frühesten Lebensalter mit Vorliebe befallen werden. Auch Schwächezustände, schlechte Ernährungs- und ungünstige hygienische Verhältnisse, wie feuchte und dunkle Wohnungen, enges Zusammenwohnen, selbst Traumen werden als Gelegenheitsursachen herangezogen. Die Epidemien zeigen sich häufiger im Winter und Frühling als im Sommer und Herbst. Die Inkubation beträgt 2—4, höchstens 6 Tage.

Prophylaxis. Beim Auftreten von Genickstarre verlangt ein ministerieller Erlaß aus dem Jahre 1888 die Durchführung folgender Bestimmungen:

¹⁾ Weyl, l. c.

²⁾ v. Lingelsheim, D. med. W., 1905, Nr. 26, S. 1020.

³⁾ Kirchner, Über die gegenwärtige Epidemie der Genickstarre und ihre Bekämpfung. V. d. med. G., Berlin 1905, S. 210.

1. Die Ärzte sind verpflichtet, jeden Fall dieser Krankheit ungesäumt zur Anzeige zu bringen.
2. Die Erkrankten sind tunlichst abzusondern.
3. Kinder aus einem Hausstande, in dem ein Fall von Meningitis cerebrospinalis epidemica auftrat, sind vom Schulbesuche fernzuhalten.
4. Die Krankenzimmer, Auswurfstoffe, Wäsche, namentlich Schnupftücher, Kleider und sonstigen Effekten der Kranken sind vollständig zu reinigen und zu desinfizieren.
5. Ein Mangel an Klarheit in der Diagnose läßt es wünschenswert erscheinen, daß die Sektion der betreffenden Leichen vorgenommen wird.

Außer diesen allgemeinen Vorschriften, welche sich zur Verhütung und zur Beschränkung der Ausbreitung dieser gefährlichen Krankheit vorschlagen lassen, läuft die Prophylaxis und Bekämpfung wesentlich auf eine wohnungshygienische Frage hinaus, insofern, als in engen, dichtbewohnten und schlecht ventilierten Wohnungen die Gefahr einer Übertragung oder Einatmung von verstreuten Keimen eine viel größere ist als in geräumigen luftigen Zimmern. Da der Meningokokkus sehr häufig im Nasen- und Rachensekret gefunden wird und vielleicht auch die Eingangspforte des Krankheitserregers im Nasenrachenraum zu suchen ist, so dürfte sich empfehlen, eine ausgiebige Desinfektion im Nasenrachenraum durch Gurgelungen mit Wasserstoffsuperoxyd oder anderen desinfizierenden Lösungen vornehmen zu lassen.

Therapie. Die Behandlung der epidemischen Genickstarre muß einmal darauf gerichtet sein, die Kräfte des Kranken bei der akuten konsumierenden und sich häufig wochen- und monatelang hinziehenden Krankheit zu erhalten. Da bei der Cerebrospinalmeningitis Appetitmangel und Abneigung gegen Speisen sehr häufig in dem Vordergrund der Erkrankung stehen, so wird es sich empfehlen, den Appetit durch wohl-schmeckende Nahrungsmittel und eine abwechslungsreiche Diät zu reizen und beständig zu erhalten. Bei vollkommen mangelnder Appetenz oder bei Sopor wird man seine Zuflucht zu Ernährungsklistieren oder zur Schlundsonde nehmen müssen. Bei starkem Verfall sind Tee, Kaffee, starke Kraftbrühen oder Alkoholica zu verwenden.

Neben der Erhaltung der Kräfte kommt alles darauf an, von dem empfindlichen, leicht reizbaren und auch zuweilen durch starke Schmerzen heimgesuchten Patienten jeden Lärm und jede Störung fernzuhalten und ihm eine absolute Ruhe in seiner Umgebung zu sichern. Zur Linderung der heftigen Kopfschmerzen sind kalte Kompressen, eine Eisblase oder die *Leitersche* Kühlschlange auf Kopf und Nacken, indiziert. Weitere Erleichterung schafft man durch die Applikation von 4—5 Blutegeln in der Nackengegend. Zeitweilig scheint auch die Einreibung von grauer Salbe im Nacken und die Wirbelsäule entlang die Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit herabzusetzen.

Auf den Darm wirkt man ableitend durch Kalomel, Sennainfus oder andere Abführmittel, besonders bei Verstopfungen. Bei starken motorischen Reizerscheinungen, bei großer Unruhe oder heftigen Schmerzen kann man Narkotica nicht entbehren (Brom, Chloral, Morphinum, Trional, Sulfonal u. s. w.). Bei jüngeren Kindern und Säuglingen wird man sich am besten der Chloralklistiere bedienen (0·5—1·0 pro dosi). Bei Herzschwäche treten die Excitantien in ihr Recht. Bei Fällen, welche sich sehr in die Länge ziehen, sieht man bisweilen noch Erfolge von Jodkali (3·0:100·0) oder Extractum Secalis Cornuti (2·0—3·0:100·0).

Ein außerordentlich günstiger Effekt wird zweifellos durch heiße Bäder von 40° C von 10—15 Minuten Dauer, 1—2mal täglich, erzielt. Ihre gute Wirkung wird von vielen Autoren auch schon in früheren Epidemien immer wieder betont, und kann ich dieselbe nur bestätigen. Das beste Mittel neben den heißen Bädern ist die Lumbalpunktion, welche bei vorsichtiger Anwendung, d. h. bei Beachtung des Druckes, durch Ablassen nicht allzu großer Mengen und öfterer Wiederholung den Kranken Erleichterung schafft und bisweilen die Krankheit in Heilung überführt. Durch die Entleerung von Flüssigkeit aus dem Wirbelkanal wird eine Herabsetzung des Druckes und Entfernung eines Teiles des vorhandenen Eiters, und dadurch Minderung oder Schwinden der Kopfschmerzen, eine Besserung der Atmung und Erwachen aus der Somnolenz und ein Umschwung zum Guten im Allgemeinbefinden erzielt. Die Lumbalpunktion ist auch nach Ablauf des akuten Prozesses als Heilmittel des gelegentlich resultierenden sekundären Hydrocephalus mit Erfolg angewendet worden.

Wenngleich die Behandlung demnach im allgemeinen vorwiegend eine symptomatische sein wird, dürfen wir doch die Hände nicht in den Schoß legen, sondern müssen alles heranziehen, was uns für die Besserung der Erkrankung von Wert erscheint.

Neue Hoffnungen werden in jüngster Zeit durch ein Antimeningokokkenserum (*Kolle und Wassermann*¹⁾, von welchem 20—30 cem wiederholt in Zwischenräumen von 24 Stunden intralumbal injiziert werden sollen, geweckt. Trotz reichlicher Verwendung²⁾ verschiedener Sera (nach *Jochmann* bei Merck, nach *Ruppel* bei Meister Lucius Brüning & Co. hergestellt) gehen die Meinungen über die Vorteile bzw. Nachteile derselben bisher noch so weit auseinander, daß von einer Anwendung in der Praxis vorläufig abzusehen ist.

Literatur:

- Emminghaus*, G. Hdb., II, 467.
F. v. Niemeyer, Mening. cerebrospinalis. 1865.
Mannkopf, Mening. cerebrospinalis. 1866.
Hirsch, V. d. B. med. G., 1865, 1866.
Boa und Uffreduzzi, Z. f. Hyg., IV, 67.
Leyden, Z. f. klin. M., XII, 385.
Weichselbaum, Zentralbl. f. Bakt., I, 508.
Kohlmann, B. klin. W., 1889, 17.
Weichselbaum, Über die Ätiologie der akuten Meningitis cerebrospinalis. Fortschr. der Medizin, 1887, S. 537 und 620.
Jäger, Zur Ätiologie der Mening. cerebrosp. epidemica. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, 1895, XIX, S. 351.
Finkelstein, Charité-Annalen, 1895, XX. Jahrg. und 1898, XXIII. Jahrg.
Heubner, J. f. K., 1896, XLIII, S. 1: Beobachtungen und Versuche über den Meningococcus intracellularis; D. med. W., 1896, Nr. 27, S. 423: Zur Ätiologie und Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis; J. f. K., 1902, Bd. 55, S. 359: Noch einmal der Meningococcus intracellularis.
Fürbringer, D. med. W., 1896, Nr. 27, S. 424: Tödliche Cerebrospinalmeningitis und akute Gonorrhöe.
Bernheim und Moser, Über die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion. W. klin. W., 1897.
M. Pfäundler, Über Lumbalpunktion an Kindern. J. f. K., 1899, Bd. 49.

¹⁾ *Kolle und Wassermann*, Versuche zur Gewinnung und Wertbestimmung eines Meningokokkenserums. D. med. W., 1906, Nr. 16, S. 609.

²⁾ *Hellmer*, Charité-Ges., Berlin 11. Juli 1907; *F. Meyer*, Charité-Annalen 1907, Bd. 31, S. 35; *Müller*, Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte, 1908, Nr. 1 u. 2; *Arnold*, Zbl. f. inn. Med., 1908, Nr. 17 u. 19; *Matthes*, Med. Klinik, 1908, Nr. 20.

- Councilman, Wright, Mallory*, Epidemic cerebrospinal meningitis and its relation to other forms of meningitis. Boston 1898.
Bonhoff, Über einen Fall von Cerebrospinalmeningitis und den *Diplococcus intracellularis*. M. med. W., 1901.
Albrecht und Ghon, Über Ätiologie und path. Anatomie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. W. klin. W., 1901, Nr. 41.
Göppert, Über Genickstarre. V. d. G. f. K., Meran 1905, S. 231.
Leschziner, Einiges über die Meningitis cerebrospinalis epidemica. A. f. K., 1905, Bd. 42, S. 273.
B. Bendix, Cerebrospinalmeningitis. *Eulenburs* Encykl. Jahrb., 1907, Bd. 14, S. 110.

8. Hydrocephalus chronicus. Der chronische Wasserkopf.

Unter „Hydrocephalus chronicus“ verstehen wir eine Krankheit, bei welcher es sich um eine abnorme, nicht akut entstandene Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln (*Hydrocephalus chronicus ventriculorum s. internus*) oder zwischen den Hirnhäuten (*Hydrocephalus chronicus externus s. meningealis*) oder gleichzeitig um beide Zustände (*Hydrocephalus chronicus internus und externus*) handelt. Der *Hydrocephalus chronicus* findet sich in einer Reihe von Fällen angeboren, ist demnach bereits im Fötalleben entstanden, in den meisten Fällen tritt er erst einige Monate nach der Geburt in Erscheinung, und nur selten entwickelt er sich um die Zeit des 3., 4., 5. Lebensjahres nach vorausgegangenen meningitischen Erscheinungen. In dem folgenden Kapitel wird speziell der *Hydrocephalus chronicus internus* behandelt werden.

Der *Hydrocephalus externus* ist äußerst selten. Er findet sich entweder als *Hydrocephalus externus acquisitus seu pachymeningiticus*, welcher aus einer *Pachymeningitis haemorrhagica interna* entsteht und eine Flüssigkeit von hohem Eiweißgehalt und hohem spezifischen Gewicht enthält. Das klinische Bild der *Pachymeningitis haemorrhagica acuta bei Säuglingen*¹⁾ ist sehr vielgestaltig. Bisweilen läßt sich deutlich ein erstes Stadium der Hämorrhagien unter meningitischen Reizerscheinungen und ein zweites Stadium des wachsenden *Hydrocephalus* unterscheiden. Bei einer Gruppe stellt sich schleichend, ohne irgend welche Reizerscheinungen, die hydrocephalische Erweiterung des Schädels ein; ihr steht eine andere Gruppe gegenüber mit attackenförmigem Verlauf, wo sich anfallsweise die einleitenden cerebralen Reizerscheinungen wiederholen, und die Vergrößerung des Schädels schubweise erfolgt. Noch andere Fälle zeigen bei akutem Beginn des Leidens unter cerebralen Reizerscheinungen das Bild des kontinuierlichen Fortschreitens der hydrocephalischen Erweiterung des Schädels. Bei den intermeningealen Blutungen findet sich für gewöhnlich kein Blut in der Lumbalflüssigkeit, während die Schädelpunktion die hämorrhagische Natur des *Hydrocephalus externus* ergibt. Die Sektion zeigt im wesentlichen den charakteristischen anatomischen Befund einer abgelaufenen *Pachymeningitis haemorrhagica*.

Neben dem erworbenen meningealen *Hydrocephalus* kommt noch ein *Hydrocephalus externus congenital* vor. Derselbe findet sich in zwei Typen. Der eine ist nur der Folgezustand einer angeborenen partiellen oder allgemeinen Hirnatrophie (angeborene Agenesie oder *Hydrocéphalie anencéphalique*, *Cruveilhier*), indem der durch Hirnschwund freigewordene Raum mit Cerebrospinalflüssigkeit ausgefüllt wird. Bei dem anderen Typus handelt es sich um eine selbständige angeborene Erkrankung, die, wenn auch sehr selten, doch zweifellos vorkommt [*Léon d'Astros*²⁾, *Huguénin*³⁾, *Bókay*⁴⁾] und vielleicht durch intrauterine Entzündung der Meningen entsteht. Das Hirn ist in solchen Fällen unbedeutend verkleinert, in der Form einer Birne ähnlich, doch in allen seinen Teilen — wenigstens makroskopisch — in normalem Entwicklungszustande; die Meningen,

¹⁾ *Heubner*, *Eulenburs* Encyklopädie; *Finkelstein*, Lehrbuch, Bd. 1, Berlin 1905; *Freund*, Zur Therapie des *Hydrocephalus*. M. f. K., 1909, Bd. 7, S. 613. (Literatur!)

²⁾ *Léon d'Astros*, *Les Hydrocéphalies*, Paris 1898.

³⁾ *Huguénin*, *Ziemssens* Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Supplementband 1878.

⁴⁾ *v. Bókay*, Beiträge zur Kenntnis des kongenit. *Hydrocephal. ext.* Jahrb. f. Kinderhk., 1899, Bd. 49, S. 77.

besonders die Dura, sind auffallend verdickt. Die Flüssigkeitsansammlung befindet sich zwischen der harten Hirnhaut und der Spinnwebhaut. Der Hydrocephalus externus congenitus ist nach *Heubner* stets mit mehr oder weniger hochgradigem Hydrocephalus internus verbunden. Die Erscheinungen sind bei beiden die gleichen, nur kann vielleicht im einzelnen Falle die in allen Richtungen gleichmäßige Erweiterung der Schädeldecke (*B. Sachs*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters, 1897) für die Diagnose des Hydrocephalus internus verwertet werden.

Pathologische Anatomie¹⁾. Die Sektion ergibt bei angeborenem Hydrocephalus internus einen großen Umfang des Schädels, Dünnhcit seiner Wände, eine starke Abflachung der Gehirnmasse selbst — in leichten Fällen sind die Gyri und Sulci der Konvexität kaum verändert, in anderen nur noch angedeutet, in den schwersten ist die Hirnmasse ihrer Struktur verlustig gegangen und zu den Wänden einer großen Blase umgewandelt —, eine entsprechend starke Erweiterung der Ventrikel und eine beträchtliche Wasseransammlung in letzteren, mitunter auch eine erhebliche Blutfülle und Vergrößerung der Plexus chorioidei. Die Hydrocephalusflüssigkeit ist schwach eiweißhaltig ($0.7\frac{0}{100}$ *Ranke*, $\frac{1}{4}$ — $1\frac{0}{100}$ *Heubner*, unter $0.5\frac{0}{100}$ *Pfaundler*), alkalisch, relativ reich an Kalisalzen, von ins Grünliche spielender Farbe, die Menge der Flüssigkeit sehr schwankend (200—2000 g). Beim erworbenen Hydrocephalus chronicus sind die Veränderungen weniger beträchtlich. Entwickelt er sich vor Schluß der Nähte und Fontanellen, so erscheint der Schädel immer noch abnorm groß, das Gehirn, das Kleinhirn abgeflacht, in der Masse reduziert, doch nicht in dem Grade wie beim angeborenen. Auch ist die Menge des Wassers in den Ventrikeln nicht so groß wie bei letzterem.

Der Hydrocephalus mit normaler Schädelgröße oder sogar mit abnorm kleinem Kopf bei frühzeitiger Verknöcherung (Mikrocephalus) ist selten und entwickelt sich auf Kosten des atrophierenden Gehirns (Porencephalie).

Geringe Ansammlungen von Wasser in der Schädelhöhle werden öfter bei der Sektion bei Kindern, welche an langwierigen, konsumierenden Krankheiten zu Grunde gingen, gefunden, ohne daß sie intra vitam erkannt oder nur vermutet worden waren.

Symptome. Die auffallendsten Veränderungen bietet beim Hydrocephalus chronicus der Kopf dar. Er ist nicht bloß umfangreicher, als es dem Alter des Kindes entspricht, sondern auch in seiner Form verändert. Bei congenitaler Entstehung oder Entwicklung bald nach der Geburt nimmt der Schädel eine „Birnenform“ an, d. h. der abnorm große Schädel überragt bei weitem das kleine Gesicht. Der Schädelumfang²⁾ kann beim Säugling auf 50—60 cm anwachsen. Dabei tritt das Stirnbein in ausgesprochenen Fällen „balkonartig“ vor. Die Scheitelbeine stehen nicht senkrecht, sondern sind nach außen herausgedrängt und überragen die Mündung des äußeren Gehörganges. Die große Fontanelle bildet eine weite, elastische, fluktuierende Hervorwölbung, und auch die übrigen Fontanellen bilden ähnliche, nicht ganz so umfangreiche Vorwölbungen. Die Nähte zwischen den Knochen sind nicht geschlossen, sondern die Knochen klaffen weit auseinander, die intermediären Membranen sind vorgewölbt. Es erscheinen daher die Knochen, umgeben von breiten Kanälen, wie „Inseln im Meer“ („ein Sack von Scherben“). Genaue Betrachtung der großen Fontanelle läßt erkennen, daß die respiratorische Hebung und Vertiefung fehlt, die dem Puls entsprechende Hebung vorhanden ist. Die meist sehr zarte und dünne Haut über den Kopfknochen zeigt stark erweiterte Venen. Der

¹⁾ *Eichmeyer*, Pathogenese und pathol. Anatomie des Hydrocephalus congenitus. Inaug.-Diss., Leipzig 1902; *Engel*, Über die Pathogenese des Hydrocephalus internus congenitus etc. A. f. K., 1905. Bd. 42, S. 161.

²⁾ Zur sicheren Feststellung der Zunahme des Schädels bestimmt man von Zeit zu Zeit die Kopfmaße: 1. Circumferenz (Glabella und Tuber occipitale als Mittelpunkt angenommen), 2. den Querdurchmesser von einem Processus mastoideus über den Scheitel hinweg zum anderen, und 3. den Längsdurchmesser, von der Nasenwurzel über den Scheitel zum Tuber occipitale, und vergleicht die gefundenen Werte mit den Normalmaßen (s. S. 7).

Kopf ist gewöhnlich nur dünn behaart. Infolge der Größe und Schwere kann das Kind den Kopf nicht tragen, er wackelt eigentümlich hin und her und fällt bald seit-, bald rück- und vorwärts.

Auffallend ist die abnorme Kleinheit des Gesichtes. Es erscheint nicht bloß klein im Verhältnis zu dem abnorm großen Schädel, sondern ist an und für sich winzig, da es fast stets auch hochgradig abgemagert ist. Der Blick hat etwas unheimlich Starres; die Bulbi (speziell das untere Irissegment) sind weit mehr als normal von den unteren Augenlidern bedeckt, so daß ein Teil der oberen Skleralpartie sichtbar wird, und zeigen gewöhnlich auch mäßigen Exophthalmus. Die Bedeckung des unteren

Fig. 66.



Hydrocephalus chronicus. Nach Professor A. Baginsky.

Irissegments hängt mit der Abwärts- und geringen Vorwärtsdrängung der oberen Orbitalwand und des Bulbus infolge des starken intracraniellen Druckes zusammen. Aber auch eine Lähmung der Äste des Oculomotorius, welche zum M. rectus oculi superior gehen, kann die Abwärtsrichtung des Bulbus zu stande bringen (*Henoch*). Daneben besteht häufig eine Konvergenz der Bulbi.

Die Pupillen sind erweitert, reagieren normal, schwach oder überhaupt nicht auf Lichteinfall; oft besteht Nystagmus oder Strabismus eines oder beider Bulbi. Der Befund des Augenhintergrundes weist bisweilen normales Verhalten, meistens aber eine Venenektasie in der Chorioidea und Atrophie der Sehnervenpapille auf. Bei diesen hochgradigen Veränderungen kann der Gesichtssinn schwer beeinträchtigt oder ganz erloschen (Blindheit) sein.

Der Gehörsinn leidet in der Regel weniger und nicht so früh; der Geschmacksinn scheint völlig erhalten, die Sensibilität der Haut herabgesetzt zu sein.

Die Bewegungsfähigkeit der unteren Extremitäten ist bald herabgesetzt, bald völlig aufgehoben, die Bewegungen machen in schwereren Fällen den Eindruck des mechanisch Abgerichteten, der Imitation, ein eigener Willensimpuls fehlt. Die obere Extremität ist selten in so hohem Grade gestört wie die untere, doch immerhin nachweisbar geschädigt (Zittern, Unsicherheit beim Zufassen, Festhalten u. s. w.). Vollkommene Lähmungen sind selten, häufiger Hemiparesen. Vereinzelt finden sich Lähmungen des Sphincters, der Blase und des Rectums, öfter treten spastische Zustände der Muskulatur sämtlicher Extremitäten in Erscheinung (*Ranke*, J. f. K., XXXIX, 1895, S. 374).

Viele Kinder mit Hydrocephalus chronicus leiden an interkurrenten konvulsivischen Zuckungen im Gesichte, in den Extremitäten, rotatorischen Bewegungen der Bulbi, die meisten an Contractur irgend einer Muskelgruppe oder eines Muskels. Nicht selten finden sich ausgebildete eklamptische Anfälle, die besonders in den ersten Lebenswochen und Monaten — häufig bei wenig merkbarer Zunahme des Kopfes — fast kontinuierlich vorhanden sind. Die Sehnenreflexe sind oft abnorm gesteigert.

Das seelische Leben ist bei dem chronischen Wasserkopf fast immer stark beeinträchtigt. Einige Patienten erkennen zwar ihre Umgebung, geben auf Fragen die richtige Antwort oder zeigen wenigstens, daß sie dieselben verstanden haben. Meistenteils entwickelt sich aber die Sprache nur mangelhaft, unartikulierte, und bleibt häufig nur auf wenige Worte beschränkt. Vereinzelt kommen Heilungsfälle vor, wo die Intelligenz nicht gestört ist, die Kinder im Gegenteil mit der Zeit geistig eine hohe Entwicklung zeigen. Im allgemeinen sind die hydrocephalischen Kinder imbecill, idiotisch und zugleich apathisch, stumpfsinnig.

Die Atmung, die Blutcirculation, die Verdauung verhalten sich oft völlig normal. Manche der unglücklichen Kinder zeigen Heißhunger, eine förmliche Gier nach eßbaren wie selbst nach ungenießbaren Dingen. Viele leiden permanent an Verstopfung. Trotz des ziemlich normalen oder starken Appetites ist aber der Ernährungszustand in der Regel kein besonders guter. Die Patienten haben eine welke, schlaffe Haut, schlaffe Muskeln, ein kleines, greisenhaftes Gesicht, eine blasse, fahle, bisweilen ikterische Gesichtsfarbe. In besonderen Ausnahmen ist der Panniculus adiposus gut oder sogar reichlich entwickelt, und das Kind zeigt eine gesunde Farbe.

Der Verlauf des Hydrocephalus chronicus gestaltet sich, wie schon der Name sagt, chronisch und gewöhnlich progressiv. Allmählich nimmt bei den Kindern, bei welchen die Krankheit sich vor dem Schluß der Fontanellen und Nähte entwickelt, der Umfang des Kopfes zu, und es treten die durch die steigende Wassermenge im Schädel bedingten Symptome auf. Mitunter treten Lähmungen und Contracturen inmitten der Krankheit nach einem konvulsivischen Anfall hervor. Der gewöhnliche Ausgang ist der Tod. Bei angeborenem und sehr hochgradigem Hydrocephalus tritt das Ende meist schon während der Geburt ein. Bei mäßiger Ausdehnung kann er Jahre und Jahrzehnte bestehen, um dann plötzlich in einem konvulsivischen Anfall (Meningealblutung) oder allmählich mit Ausbildung eines

kollapsähnlichen Zustandes mit dem Tode zu enden. Noch häufiger rafft irgend eine interkurrente Krankheit, namentlich Darmerkrankungen, Bronchitis capillaris oder Pneumonie, das hydrocephalische, wenig widerstandsfähige Kind dahin. In der Minderzahl der Fälle macht der Prozeß in seiner Entwicklung halt, die Kinder fangen an sich zu bewegen, lernen laufen etc., der Kopfumfang nimmt nicht mehr zu, und die psychischen Funktionen setzen in beinahe oder vollkommen intakter Weise ein, so daß die Kinder sich dann fast oder ganz normal entwickeln. Hier handelt es sich um die verhältnismäßig seltene Form, wo der Erguß überhaupt keinen hohen Grad erreicht und vor allem das Gehirn selbst noch nicht geschädigt ist. Zum Teil sind auch die Fälle hierher zu rechnen, wo ätiologisch Lues vorliegt und mit diesem ätiologischen Moment eine Handhabe für eine aussichtsvolle Therapie gegeben ist. So kenne ich mehrere Fälle von recht beträchtlichem Hydrocephalus auf luetischer Grundlage, die sich nach jahrelang dauernd fortgesetzter Behandlung mit Jodkali, zu geistig leidlich vollständigen Individuen entwickelt haben.

Indessen auch bei scheinbarem Stillstand ist immer noch Vorsicht geraten, da spätere Nachschübe — neue Ergüsse — nicht selten vorkommen.

Die **Prognose** bleibt daher im allgemeinen bei den mehr oder weniger hochgradigen Fällen von Hydrocephalus eine ungünstige. Geringe Grade von Hydrocephalus schädigen weder Geist noch Körper.

Die **Diagnose** ist zum Teil durch die Volumenzunahme des Schädels begründet. Zu dem Zwecke werden daher regelmäßige 14tägige Schädelmessungen vorgenommen und mit den normalen Durchschnittsmaßen verglichen. Zur Unterscheidung von der Rachitis kommen die Form des Schädels und die eigentlichen Krankheitserscheinungen in Betracht. Ist der Schädel sehr voluminös, dem Gesicht gegenüber auffallend groß, die Knochenplatten verdünnt und durch breite Furchen voneinander getrennt, sind die Scheitelbeine nach auswärts vorgewölbt, die Bulbi nach abwärts gedrängt, wird eine Stauungspapille konstatiert, bestehen Nervenstörungen, welche auf intraocraniellen Druck zurückzuführen sind, dann ist die Diagnose des Hydrocephalus chronicus gesichert. Bisweilen bietet die spastische Gliederstarre, zumal bei frühem Beginn und wenn sie sämtliche Extremitäten befällt und mit eklampthischen Anfällen verbunden ist, differentialdiagnostisch große Schwierigkeiten (v. Ranke¹). Bei rachitischer Volumenzunahme des Schädels fehlen andere Zeichen von Rachitis eigentlich nie, und anderseits sind die nervösen Störungen nicht stationär, geschweige denn in stetiger Zunahme begriffen, wie meist beim Hydrocephalus chronicus.

Geringere Grade des Hydrocephalus können der Diagnose vollkommen entgehen.

Ätiologie. Die Ursachen des angeborenen Hydrocephalus chronicus sind dunkel. Viele schuldigen hereditäre Syphilis an (Heller²), andere (Henoch, Baginsky) negieren dieses Moment. Mit Rücksicht auf die Anamnese und den Erfolg einer spezifischen Therapie läßt sich für einzelne Fälle die ätiologische Auffassung des Hydrocephalus als das Produkt der Syphilis nicht von der Hand weisen.

¹) Ranke, J. f. K., 1895, Bd. 39, S. 378, und Ganghofner, J. f. K., 1895, Bd. 40, S. 220.

²) Heller, D. med. W., 1892, Nr. 26.

Alle anderen herangezogenen Momente, wie Zeugung im Rausch, Trunksucht der Eltern oder Heiraten unter Verwandten entbehren des Beweises.

Der erworbene Hydrocephalus ist die Folge entweder einer sehr chronisch verlaufenden Entzündung der Meningen, besonders bei hereditärer Lues, oder einer Meningitis cerebrospinalis epidemica, serosa oder einer Stauung des Venenblutes durch Neubildungen (Kleinhirntumoren, solitäre Follikel, Gliome etc.), bei Herzfehlern, vielleicht auch bei Keuchhusten. Auch im Anschluß an Infektionskrankheiten scheint sich der Hydrocephalus acquisitus entwickeln zu können. Häufig läßt sich eine bestimmte Ursache nicht auffinden.

Vielfach kommen in einer und derselben Familie mehrere hydrocephalische Kinder oder ein hydrocephalisches Kind neben Kretins oder taubstummen Kindern vor. Diese Beobachtung macht man bisweilen in Familien, in denen der Vater Potator ist, oder in denen Epilepsie, Psychosen zu Hause sind.

Prophylaxis und Therapie. Die Prophylaxis findet nur den einen Angriffspunkt, bei Syphilitischen vor der Verheiratung eine spezifische Kur einzuleiten. Die Therapie wird sich in der Hauptsache auf die Regelung der Ernährung und der gesamten Pflege nach den für chronisch kranke Kinder gültigen Normen beschränken müssen: kräftige Kost, ausgiebige Bäderbehandlung, Gymnastik und Massage. Von therapeutischen Eingriffen zur Entfernung des hydrocephalischen Ergusses kommt die Punktion der Ventrikel eventuell mit folgender Einspritzung von Jodtinktur (10 g Tinktur, 20 g Wasser) oder von 5% Jodjodkalilösung in Betracht. Dieselbe wird in der Sutura coronaria, ca. 2—4 cm (je nach der Größe des Hydrocephalus) entfernt von der Mittellinie, ausgeführt¹⁾. Noch bessere Chancen scheint die Lumbalpunktion²⁾ zu geben, die fraglos immer einen zeitweisen Nachlaß der Druckercheinungen schafft und in einzelnen Fällen eine augenfällige Besserung und sogar Heilung erzielt. Ganz besonders scheint sich der chronische Hydrocephalus im Gefolge von Hirnhautentzündungen für das systematische *Quinckesche* Verfahren zu eignen.

Ist ein Anhalt für Lues vorhanden, so ist dieser Angriffspunkt stets zu benutzen, indem man Jod (Natrii oder Kalii jodat. 3·0—4·0/100·0, 3mal täglich 5—10 g) oder Jodipin 10% (3mal täglich 1/2—1 Teelöffel) innerlich, Quecksilberschmierkuren oder Sublimatinjektionen in Anwendung bringt.

Hat die Psyche nicht ganz gelitten, so versuche man durch methodischen Unterricht die Intelligenz zu wecken und zu heben.

Literatur:

- Legendre*, Recherches anatom.-pathol. et clin. sur quelques maladies de l'enfance, 1846.
Barthez-Rilliet (E. R. Hagen), Hdb. der Kinderk., 1855.
Steffen, G. Hdb., V, 207, und J. f. K., 30, S. 120.
Huguénin in v. *Ziemssens* Hdb., Supplementband.
Ritter, Österr. J. f. Pädiatr., 1870, 63.
Somma, Arch. di pat. inf., 1886, 25.
Sandoz, Rev. méd. de la Suisse rom., 1886, Dez.
Heubner, Über Hydrocephalus chron. Real-Encyklopädie von *Eulenburg*, 1887.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

¹⁾ *S. Pott*, J. f. K., 1890, Bd. 31, S. 34, und M. med. W., 1893, Nr. 16, und *Ranke*, J. f. K., 1895, Bd. 39, S. 359.

²⁾ Die Punktionen müssen monatelang fortgesetzt werden, in längeren Zwischenräumen (4 Wochen), mit Entleerung mäßiger Quantitäten (50 ccm). *F. Bókay*, Über den Wert der systematischen Lumbalpunktion bei der Behandlung des Hydrocephalus chron. int. etc. J. f. K., 1903, Bd. 57, S. 229.

9. Encephalitis (acuta haemorrhagica et purulenta).

Die akute Herdencephalitis, welche im Verlaufe vieler akuter Infektionskrankheiten, so der Pyämie, der Endokarditis, des Typhus, des Scharlachs und insbesondere der Influenza sich entwickeln kann, tritt entweder in vereinzelten oder in zahlreichen Herden auf. Diese Herde, aus einem akuten Entzündungsprozeß im Gehirn von vorwiegend hämorrhagischem Charakter hervorgegangen, sind vielfach so klein, daß sie mit bloßem Auge nicht erkannt werden; die größeren erscheinen rot, selbst dunkelrot und weich (rote Erweichung), im weiteren Verlaufe gelblichweiß (Verfettung und Zerfall — gelbe Erweichung).

Der Entzündungsprozeß ist meist circumscripirt, nicht selten auf symmetrisch gelegene Territorien des Gehirnes beschränkt. So wird er im Centrum semiovale, in den Streifenhügeln, an den basalen Flächen der Schläfenlappen und an anderen Stellen gefunden. Die erwähnten Herde können, wenn sie klein sind, heilen, indem die Zerfallsmasse zur Resorption gelangt und eine Bindegewebsnarbe sich bildet, oder indem um die Zerfallsmasse eine Wucherung und schließlich eine Kapsel entsteht.

Die eitrige Encephalitis, welche allemal bakteriellen Ursprunges ist und ebenfalls im Verlaufe von Pyämie, von Endokarditis, aber auch von ulcerierender Lungentuberkulose, in 25 % von Traumen, von Caries der Schädelknochen, im Gefolge von schon bestehenden Eiterungen (Ohr) oder durch direkte Invasion von Eiterungserregern auftritt, macht einzelne oder zahlreiche hirsekorn- bis wahuß-, ja eigroße Abscesse mit rahmigem Eiter im Groß- wie im Kleinhirn. Dieselben können in seltenen Fällen, wenn sie klein sind, heilen, ohne daß Funktionsstörungen bemerkt werden. Die größeren rufen aber in ihrer Umgebung entzündliches Ödem hervor, wachsen durch Schmelzung der entzündeten Zone und führen bald zum Tode. Auch sie können abgesackt werden, bleiben jahrelang (10—20 Jahre) latent; aber es droht selbst dann noch die Gefahr, daß sich ein entzündliches Hirnödem und eine neue Herdentzündung in der Nachbarschaft entwickelt. Auch kann die Kapsel perforiert werden und der Eiter in die Gehirnmasse oder die Ventrikel übertreten.

Die **Symptome** der Encephalitis vermischen sich im Anfange fast immer mit denen des Grundleidens bzw. der traumatischen Läsion. Sofern sie hervortreten, sind sie diejenigen der Meningitis, also Fieber verschiedener Höhe, starker Kopfschmerz, Lichtscheu, Übelkeit, Erbrechen, konvulsivische Zuckungen, weiterhin, vielfach nach einer trügerischen Pause leidlichen Wohlbefindens, Apathie, Somnolenz, Paralysen, Funktionsstörungen von Hirnnerven, Ungleichheit beider Pupillen, interkurrente Konvulsionen. Nach *Heller* enthält der Urin bei Encephalitis Zucker, nach *Steiger* bei chronischer Encephalitis eine erhebliche Menge Phosphate.

Die **Dauer** ist sehr verschieden. Es gibt Fälle, welche in kurzer Zeit zum Tode führen, andere, in welchen der Prozeß zuerst sich in die Länge zieht, als chronischer Absceß geraume Zeit unverändert, selbst latent bleibt und schließlich mehr oder weniger rasch tödlich endet (*Demme*, Jahresberichte, 1875, S. 21).

Eine sichere **Diagnose** der Encephalitis ist oft unmöglich. Wesentliche Anhaltspunkte liefert die Anamnese, die Berücksichtigung der Ursache. Zu verwerten ist, daß bei der Encephalitis sich die Lähmungen erst einstellen, nachdem im Beginn meist Reizerscheinungen mit folgender Pause vorausgegangen sind, während Tumoren sich langsam und ohne meningitische Initialsymptome zu entwickeln pflegen.

Für die Therapie ist es von außerordentlicher Wichtigkeit, aus den Lähmungsbezirken die Lokalisation des Herdes bzw. des Abscesses zu ermitteln. Embolische Hirnabscesse finden sich auch bei Kindern öfter links im Gebiete der Arteria fossae Sylvii.

Eine **Prophylaxis** kann bei Otitis media, bei Caries des Processus mastoideus in Frage kommen, wo rechtzeitig für Abfluß des Eiters gesorgt werden muß.

Die Therapie der hämorrhagischen Encephalitis ist diejenige der Meningitis acuta: sie hat also zunächst Ruhe, Fernhaltung von Licht, von Geräuschen, Kälte auf den Kopf, ein Laxans und Wasser- und Milchsuppendiät anzuordnen. Läßt die Irritation nach, so geht man zu Fleischbrühe mit Eigelb, Kakaoabkochung über, vermeidet Wein, Bier, Kaffee, Tee und sorgt für Fernhaltung jeder psychischen Erregung sowie für regelmäßige Darmentleerung. Bei der purulenten Encephalitis (Hirnbräuse) muß die milde Diät fortgesetzt, jede körperliche Erschütterung, jede geistige Erregung vermieden werden. Ist der Sitz des Abscesses genau zu bestimmen, soll operativ eingegriffen werden.

Literatur:

- Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1891.
 Steffen, G. Hdb., V. 488.
 Englisch, Allgem. W. med. Ztg., 1858, 16.
 Grub, W. med. W., 1879, Nr. 9.
 Strümpell, D. A. f. klin. Med., 47, Heft 1 und 2.
 Martius, Veröffentlichung aus den Garnisonlazaretten, VII, 1891.
 Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. Berlin, S. Karger, 1894, S. 517 u. 565.

10. Sklerose des Gehirns.

Im Kindesalter findet sich die diffuse und die disseminierte Sklerose des Gehirns. Es handelt sich hierbei ursprünglich vielleicht um eine entzündliche Wucherung der Neuroglia mit anfänglicher Volumenvermehrung, späterer Schrumpfung. Die Herde bei der diffusen Sklerose zeigen eine eigentümlich elfenbeinartige Färbung der weißen Substanz, während bei der multiplen Sklerose die Herde grau gefärbt sind.

Das Leiden kann angeboren sein, kann sich aber auch im frühen Kindesalter oder auch erst nach dem Ablauf von 3, 4 und mehr Jahren ungetrübter Gesundheit des Kindes entwickeln. In jedem Falle beginnt die Krankheit sehr langsam mit Störung der Motilität, Abnahme des Gedächtnisses, der Intelligenz, Nystagmus und Amaurose, Schwerhörigkeit. Auch beobachtet man ziemlich früh Zittern bei Geh- oder Greifversuchen, das sich besonders bei freier Haltung oder intendierter Bewegung einstellt („Intentionstremor“), ferner eine eigentümliche Verlangsamung der Sprache, bei der nach wenigen Worten bereits ein Pausieren und tiefes Atemholen zwischen den einzelnen Silben und Absätzen auffällt („skandierende Sprache“), außerdem Störungen beim Schlucken, Erschwerung des Kauaktes und Speichelfluß, Unmöglichkeit des Pfeifens, Beschwerden bei der Entleerung des Urins und häufige Anfälle von Bewußtlosigkeit. Das Zittern tritt schließlich spontan auf, die motorische Schwäche geht allmählich und kontinuierlich in völlige spastische Paraplegie erst der unteren und dann der oberen Extremitäten über. Incontinentia vesicae und alvi stellt sich ein, und Hand in Hand mit den allmählich zunehmenden Lähmungen geht eine ebenso allmählich fortschreitende allgemeine Verblödung. Unter vollständigem Verfall aller körperlichen Kräfte, sowie dem Schwund aller psychischen Leistungen gehen die Kinder meist in einem soporösen Zustande durch Lähmung der in der Medulla oblongata liegenden vitalen Centren zu grunde. Einen sehr interessanten Fall von diffuser Hirnsklerose, welchen ich selbst als Assistent zu beobachten Gelegenheit hatte, teilt Heubner¹⁾ mit. Es handelte sich um einen Knaben, der 5jährig war, als er in unsere Beobachtung kam (Oktober 1896). Derselbe hatte sich körperlich normal entwickelt, sprach aber im Alter von 4½ Jahren, wie sich aus der Anamnese entnehmen ließ, noch nicht fließend, nur wenig und undeutlich. Weiter ergab die Nachfrage, daß der Knabe im Alter von 3¾ Jahren gefallen sei und darnach „nicht mehr gern gespielt, vielfach gleichgültig dagesessen habe“. Mit 4 Jahren trat eine größere Trägheit in allen Bewegungen auf, der Knabe ging nur ungern und zeigte, wenn er gehen sollte, einen taumelnden, schwankenden Gang und fiel öfters hin. Die Gehfähigkeit wurde immer schlechter, nach ¼ Jahr war er dauernd ans Bett gefesselt. Dabei traten allmählich sich steigernde Blässe, Mattigkeit und Abmagerung hinzu. Die Beine kamen schließlich in einen spastischen Zustand; die Arme, anfangs noch frei, zeigten bald Tremor, besonders bei intendierten Bewegungen, dann wurden auch sie spastisch, und im Verlaufe eines Jahres waren die Extremitäten jeder Eigenbewegung beraubt. Schon im Beginne der Erkrankung traten Schwierigkeiten im Schlingen auf, der Knabe hustete beim

¹⁾ Heubner, Über diffuse Hirnsklerose. Charité-Annalen, 1897, 22. Jahrg., S. 298.

Trinken, bald konnte er nur noch flüssige Nahrung zu sich nehmen, die Sprache wurde immer schwerfälliger. Das Kind verlor immer mehr an Lebhaftigkeit, war aber anfangs noch bei vollem Bewußtsein. Im Verlauf weniger Monate schwand das Verstandnis für die Umgebung, das Kind kannte seine Eltern nicht mehr, wußte nicht mehr, wo es sich befand, und verblödete. Es trat allmählich mit dem kontinuierlichen Schwinden der motorischen Funktionen psychischer Verfall bis zur vollkommenen Idiotie ein. Die Perception der Sinnesorgane war wenig gestört. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Stauungspapille. Übergang in Sehnervenatrophie. Urin und Kot ließ der Knabe unter sich. Konvulsionen und Kopfschmerzen fehlten in diesem Falle vollständig. Unter zunehmendem Verfall ging der kleine Patient, nach etwas über 1jähriger Dauer der ausgesprochenen Erkrankung zu grunde.

Die Krankengeschichte liefert den Beweis, daß die Hirnsklerose ein im ganzen recht wohl abgerundetes Bild mit einer ziemlich charakteristischen Mischung bestimmter Symptome liefern kann. Für die Diagnose enthält der eigentümliche progressive Verlauf der Erkrankung manches Lehrreiche. Es gibt eigentlich kein Krankheitsbild anderer Hirnaffektionen, welches dieser rasch fortschreitenden totalen Verblödung mit gleichzeitiger allgemeiner Lähmung und Contractur an die Seite zu stellen wäre, dazu kommen die frühzeitig auftretenden Schling- und Sprachstörungen, die sich gleichfalls progressiv verschlimmerten.

Die **Prognose** ist völlig trostlos. Die Therapie kann nur in allgemeinen diätetischen Anordnungen bestehen. Nur wenn Verdacht auf Lues besteht, würde man eine Jodkaliumkur durchführen.

Literatur:

Charcot, Histol. de la sclérose, 1869, Paris.

Schmaus, Virch. A., 114.

Moncorvo, Arch. d. pathol. inf., 1887, 97.

Ashby, Lancet, 1886, 1.

Westphal, Charité-Annalen, XIII.

Zacher, A. f. Psych., XXI, 1; *Buchholz*, ebendort, XXII, 2.

Heubner, Charité-Annalen, 1897, XXII.

11. Gehirnblutungen. (Apoplexia cerebri.)

Größere Gehirnblutungen kommen bei Kindern vor infolge von traumatischen Einwirkungen (Schlag, Fall auf den Kopf, während der Geburt), auch im Verlaufe von Purpura haemorrhagica und von Keuchhusten, im Anschlusse an Sinusthrombose, bei blutreichen Tumoren, kleinere im Verlaufe der letzten beiden Krankheiten, der Meningitis tuberculosa, der Nephritis parenchymatosa, des Rheumatismus acutus, des Typhus abdominalis, des Scharlach, der Masern, der Blattern, auch im Verlaufe von Herzfehlern, von Steigerung des Blutdruckes bei Vorhandensein miliarer Aneurysmen der Gehirnarterien.

Die **Symptome** der Hirnblutung, die während der Geburt entsteht, sind blaßbläuliche Farbe des Gesichtes, schwache Atmung, kaum fühlbarer Puls, konvulsivische Zuckungen, Tod, diejenigen der Gehirnblutung in späterer Zeit plötzliche Veränderung des Aussehens, Erbrechen, Konvulsionen, Zusammensinken, Bewußtlosigkeit und bald darauf Lähmungserscheinungen. Der weitere Verlauf ist genau wie bei der Gehirnblutung Erwachsener.

Die **Prognose** muß im allgemeinen ungünstig gestellt werden. Die während der Geburt und während der Meningitis tuberculosa entstandene Blutung endet fast immer rasch tödlich; mitunter erholen sich zwar die Kinder zunächst, entwickeln sich noch leidlich, bleiben aber geistig zurück, leiden vielfach an interkurrenten Konvulsionen, an Paralyse einzelner Muskelgruppen und sterben ziemlich früh. Ausnahmsweise tritt Heilung ein (*Kreyberg*, Med. Revue, 1890, S. 102). Die während eines Keuchhustens oder der Purpura haemorrhagica entstandene Gehirnblutung ist in den meisten Fällen tödlich, und auch die Blutungen, welche während der anderen oben genannten Krankheiten hervortreten, sind im höchsten Grade gefährlich.

Die **Therapie** hat ruhiges Liegen mit erhöhtem Kopf. Kälte auf den Kopf und Darmentleerung durch Klysmata, bei kräftigen Kindern Blutegel sowie eine reizlose Diät anzuordnen. Bleibende Lähmungen bedürfen orthopädischer und elektrischer Behandlung.

Literatur:

Steffen in G. Hdb., V, 321.

Demme, 14. Jahresbericht.

Reimer, J. f. K., XI, 70.

Anmerkung. Über Embolie der Hirnarterien vgl. der Leser die Handbücher der Pathologie des Erwachsenen und *Steffen* in G. Hdb., V, 280.

12. Angeborene spastische Gliederstarre. (Spastische Spinalparalyse. Cerebrale Diplegie. Little'sche Krankheit.)

Die angeborene spastische Gliederstarre beruht wohl immer auf Entwicklungshemmung oder Läsion von Teilen der Gehirnrinde und Verkümmern der corticomedullären Bahnen, sei es infolge von capillären Blutungen, mangelhafter Circulation des Blutes im Gehirn oder infolge von encephalitischen Prozessen. Bei den zur Sektion gekommenen Fällen findet man als Folgen des früher stattgehabten Hirnprozesses: Atrophie, Sklerose, Induration einzelner Rindenwindungen oder Cystenbildungen und Defekte (Porencephalien).

Symptome. Einige Wochen nach der Geburt oder bei den ersten Steh- und Gehversuchen des Kindes bemerkt man eine eigentümliche Steifheit der Beine, ein Zusammenpressen derselben oder große Schwerfälligkeit beim Gehen. Das Gehen ist entweder unmöglich oder wird erst sehr spät erlernt. Das Kind hält dabei den Oberkörper steif, etwas vornüber gebeugt, legt die Oberarme an ihn an, dreht die Beine nach innen, geht steif in der Hüfte und mit Spitzfuß in der Weise, daß es ein Bein ohne Abwicklung des Fußes, vielmehr mit einfachem Schleifen desselben nach vorwärts schiebt und mit dem Oberkörper eine rotierende Bewegung nach der anderen Seite macht. In ausgeprägten Fällen werden die Oberschenkel beim Gehen gekreuzt und die Gehbewegung wickelt sich stoßartig ab. Die Muskeln der Beine fühlen sich rigide an, die Hüft-, Knie- und Fußgelenke weisen einen mehr oder minder hohen Grad von Contractur auf. Der Spasmus beschränkt sich vielfach nur auf die Adductoren und Gastrocnemii. Die Arme sind entweder völlig intakt oder nehmen an der Störung nur in geringem Grade teil; dasselbe gilt für die Bauch- und Rumpfmuskeln. Dagegen findet sich oft eine ziemlich starke Beteiligung der Muskeln des Nackens und des Gesichtes, die sich durch eine auffallende Alteration des Gebärdenspieles kundgibt.

Während die Erhöhung der Sehnenreflexe konstant vorhanden ist, fehlen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, Blasen- oder Mastdarm lähmung fast regelmäßig.

Neben der spastischen Paresse der Extremitäten, welche die Annahme einer Entwicklungshemmung der spinalen Pyramidenbahnen rechtfertigt, sind häufig noch andere Erscheinungen vorhanden, welche auf den cerebralen Ursprung des Leidens hinweisen. Ungemein häufig besteht Strabismus, schwerfällige Sprache, die bis zur Undeutlichkeit gesteigert sein kann und in seltenen Fällen mit Schlingbeschwerden kombiniert ist.

Die Intelligenz ist entweder intakt oder häufig gestört. Es besteht Schwachsinn, nicht selten vollständige Idiotie. In einzelnen Fällen tritt Epilepsie bald nach der Geburt oder im späteren Leben auf. Und manchmal beobachtet man choreatisch-athetotische Bewegungen, die besonders die oberen Extremitäten befallen, indessen nicht selten auch die Gesichts- und Zungenmuskulatur ergreifen. Respiration und Herzthätigkeit sind in nicht komplizierten Fällen durchaus normal.

Der Verlauf ist ein sehr protrahierter. Die Krankheit kann sich nach Jahren mehr oder weniger bessern, aber auch stationär bleiben oder sich durch Contracturen verschlimmern.

Die **Prognose** ist keine günstige, da vollkommene Heilungen¹⁾ nur ausnahmsweise sich finden, doch auch nicht absolut ungünstig, insofern als in vielen Fällen bei

Fig. 67.



Spastische Spinalparalyse.
Nach Professor Frühwald.

¹⁾ Feer, Angeborene spastische Gliederstarre. Dissert., Basel 1890. S. 76.

angemessener Pflege insoweit eine Besserung eintritt, daß die Kinder in Laufstühlen, in Apparaten oder mit Stöcken und selbst frei gehen lernen. Da die Arme meistens frei beweglich sind, so sind die Kranken im späteren Leben bei intakter Intelligenz immerhin noch für manchen Beruf zu gebrauchen. Absolut ungünstig wird die Prognose, wenn Schwachsinn oder Idiotie besteht.

Die **Diagnose** ergibt sich aus der Steifheit der Muskeln, dem charakteristischen Gange, der Erhöhung der Sehnenreflexe, dem Strabismus, der Störung der Sprache, dem Fehlen von Blasen- und Mastdarmlähmung. Bei spinaler Kinderlähmung ist der Beginn der Krankheit plötzlich, die Lähmung selbst fast immer doppelseitig und schlaff, bei cerebraler Kinderlähmung der Beginn des Leidens ebenfalls plötzlich, die Lähmung fast immer halbseitig, öfter auf die Arme sich erstreckend.

Ätiologie. Für angeborene Gliederstarre wird als wesentliches ätiologisches Moment eine Schädigung des Schädels während der Geburt (Geburtslähmung) verantwortlich gemacht. Den Grund hierfür können abnorme Geburtslagen, Erschwerung und Verzögerung der Geburt, instrumentelle Eingriffe während der Geburt, präcipitierte Geburt und ferner Frühgeburt abgeben. Man nimmt an, daß in vielen Fällen diesen Geburtslähmungen Meningealblutungen bald nach der Geburt zu grunde liegen (*Sarah Mc. Nutt*), in anderen Fällen, wo es nicht zu einer Blutung und materiellen Läsion des Gehirns kommt, leiden unter dem stattgehabten Trauma am meisten die noch marklosen Pyramidenfasern und werden in einen Zustand der Degeneration oder Entwicklungshemmung versetzt (*Oppenheim*). In einzelnen Fällen schuldigt man Blutsverwandtschaft der Eltern, neuropathische Belastung, Lues an; ob mit Recht, bleibt fraglich.

Eine **Prophylaxe** ist kaum möglich, sie kann demnach nur in besonderer Vorsicht bei abnormen Geburtslagen und bei der Anwendung von Instrumenten bestehen.

Die **Therapie** soll für zweckmäßige roborierende Diät sorgen. Außerdem sind täglich warme Bäder, in denen die Rigidität in der Regel nachläßt, anzuwenden und eine mechanische Behandlung einzuleiten. Dieselbe wird durch passive Bewegungen, welche in milder Weise den Contracturen des Patienten entgegenarbeiten sollen, durch Massage, die in sanftem Streichen und Kneten sämtlicher Muskeln besteht, sowie durch Gehversuche Besserung zu erreichen suchen. Eventuell kommen orthopädische Apparate in Betracht. Die Massage und Gymnastik muß täglich unverdrossen auf Jahre hindurch fortgeführt werden, dann bleibt auch der Erfolg nicht aus. *Little, Adams* und *Rupprecht* empfehlen dringend die Tenotomie, *Erb, Förster* und *Rupprecht* die Faradisation. Die moderne Orthopädie hat teils durch Tenotomien, teils durch Sehnentransplantationen, meist beide Verfahren kombiniert verwertet, mit nachfolgendem Gebrauch von Schienenhülsenapparaten die wunderbarsten Erfolge aufzuweisen.

Literatur:

D'Espine, Manuel des maladies de l'enfance, 1889.

Seeligmüller, Jahrb. f. Kinderhk., Bd. 13.

Naef, Dissert., Zürich 1885.

Feer, Dissert., Basel 1890.

Erb, Virchows Archiv, 1877, 70.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1897.

Freud, Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien im Kindesalter, Wien 1893.

Hoffa, Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde, Jena 1900.

Ibrahim, Klinische Beiträge zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters und der Mikrocephalie. J. f. K., 1904, Bd. 60, S. 731 u. S. 843 (Literatur!).

13. Cerebrale Lähmung der Kinder. (Akute Encephalitis der Kinder, Poliencephalitis acuta [Strümpell], Hemiplegia spastica infantilis.)

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomische Veränderung besteht in Sklerose, Atrophie, Verfettung oder Cystenbildung einer bestimmten Großhirnpartie nahe ihrer Oberfläche (Centralwindung) und ist wahrscheinlich aus umschriebener, vielleicht infektiöser (*Strümpell*) Encephalitis oder aus Embolie, Thrombose, Hämorrhagie innerhalb der grauen motorischen Rindensubstanz hervorgegangen. Nicht selten trifft man als sekundäre Veränderung eine Degeneration der Pyramidenstränge bis in die Medulla spinalis, selbst bis in den Lendenteil (*Westphal, Türk, Flechsig*).

Symptome. Die Krankheit beginnt in der Regel akut mit Fieber, Übelkeit, Erbrechen, Konvulsionen bei Trübung des Bewußtseins, die bald halbseitig sind oder auf einer Seite beginnen, bald sich auch über

den ganzen Körper erstrecken, also mit Erscheinungen, wie sie bei der Entwicklung einer Infektionskrankheit auftreten. Bisweilen stellt sich die cerebrale Lähmung auch im Anschluß an Infektionskrankheiten ein. So beobachtete ich einen Fall 3 Wochen nach Masern, einen anderen direkt im Anschluß an eine croupöse Pneumonie; andere Autoren sahen die Krankheit gleichfalls nach Masern, nach Scharlach (*Strümpell*) und Influenza auftreten. Das Initialstadium der Krankheit ist von ganz verschiedener Dauer, bald nur 1—2, häufiger 3—4 Tage, zuweilen noch länger, Wochen und Monate. In den Fällen mit langdauerndem Initialstadium bestehen die Vorläufer der eigentlichen Krankheit meist in stetig wiederkehrenden Konvulsionen. Nach Ablauf dieser Zeit bemerkt man, daß eine Körperhälfte¹⁾ oder nur ein Arm resp. ein Bein vollständig oder unvollständig gelähmt ist. Gewöhnlich ist die obere Extremität stärker ergriffen als die untere. Ist auch die betreffende Gesichtshälfte an der Lähmung beteiligt, so ist die Facialisparesie meist nur eine sehr geringe. Der Hypoglossus ist meist intakt. In manchen Fällen handelt es sich um keine ausgesprochene Paralyse, sondern es besteht nur eine gewisse Richtungslosigkeit, eine Unmöglichkeit, die gewollten Bewegungen exakt auszuführen, ein Schwanken und schließlich mehr oder weniger heftiger Tremor. Der Zeitpunkt des Eintritts der Hemiplegie ist meist nicht zu eruieren, da die Kinder ja infolge der fieberhaften Erkrankung zu Bett liegen; bisweilen erfolgt er wohl schon nach dem ersten Krampfanfalle. Charakteristisch für alle cerebralen Lähmungen ist, daß die Störung sich nach Wochen oder Monaten wieder bis zu einer ziemlich weitgehenden Beweglichkeit der gelähmten Körperhälfte zurückbildet, die Kranken können wieder gehen und den Arm zu groben Verrichtungen wieder gebrauchen, ja in vielen Fällen ist die Wiederherstellung so weitgehend, daß von der Lähmung nur noch eine gewisse Unbeholfenheit der Bewegungen übrig bleibt. Indessen immer macht sich mit der Rückkehr der Beweglichkeit eine neue Störung geltend, die auf Muskelspannung und krankhafter Muskelaktion beruht. Es stellen sich nämlich verhältnismäßig bald Contracturen und häufig auch mehr oder weniger ausgeprägte choreaartige oder athetotische²⁾ Bewegungen der gelähmten Glieder ein. Die Haltung der oberen Extremität wird dann in ausgesprochenen Fällen eine ganz charakteristische: Der Oberarm ist an den Rumpf adduziert, im Ellenbogen gebeugt, die Hand ulnarwärts gedreht und stark gebeugt und die Finger gleichfalls flektiert. Am Bein ist die Stellung nicht so stark ausgeprägt: dasselbe ist etwas nach innen rotiert, im Kniegelenk leicht flektiert, der Fuß befindet sich in Equino-varus-Stellung. Die obere Extremität pendelt beim Gehen ungeschickt wie der „Flügel eines noch nicht flüggen Vogels“ (*Strümpell*) hin und her; der Gang ist schleppend (Fig. 68).

In der Regel ist auf der gelähmten Seite eine gewisse, bei passiven Bewegungen leicht nachweisbare Muskelspannung dauernd vorhanden, auch wenn stärkere Contracturen fehlen. Dieser Steigerung des Muskeltonus entspricht eine Steigerung der Sehnenphänomene. Das Kniephänomen ist auf der gelähmten Seite, bisweilen auch auf der gesunden Seite stark erhöht, Fußzittern ist seltener nachzuweisen.

¹⁾ Doppelseitige Cerebrallähmung ist sehr selten (*Diplegia spastica infantilis*, *Freud*.)

²⁾ Athetotische (ruhelose) Bewegungen sind fortgesetzte, vom Willen nicht beeinflusste, konvulsivische Bewegungen, besonders in Fingern und Zehen, die sich gewöhnlich durch ungeschickte Spreiz-, Streck-, Beuge- oder Greifbewegungen äußern.

Im Laufe der Zeit bleibt die gelähmte Extremität auch in der Entwicklung zurück. Durch mangelhafte Bewegung tritt Atrophie, meist mäßigen Grades, nicht degenerativen Charakters, ohne elektrische Entartungsreaktion ein. Auffallender als die Abmagerung ist gewöhnlich die Verkürzung der Extremität, welche 1—4 cm betragen kann.

Fig. 68.



Cerebrale Kinderlähmung. Rechtsseitige Hemiplegie. Professor A. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.

Nicht selten hinterläßt der abgelaufene Krankheitsprozeß Spuren in Gestalt motorischer Reizerscheinungen, welche sich erst nach Monaten, Jahren oder selbst erst nach Dezennien einstellen können und unter dem Bilde des epileptischen Anfalles zutage treten. Die Epilepsie braucht nur die gelähmte Seite zu ergreifen, hier mehr hervortreten oder zu beginnen; oder aber sie steigert sich zu einem ausgebildeten allgemeinen Anfall. Oft ereignet sich der Anfall bei vollem Bewußtsein. Mit dem Auftreten der Epilepsie verändert sich gewöhnlich der Charakter des Kranken, er wird verdrießlich, böswillig, jähzornig, für die Umgebung gefährlich oder melancholisch. Nicht selten gehen diese Reizungs- oder Depressionszustände in vollständigen Blödsinn und geistige Umnachtung über. In einzelnen Fällen verschwindet die Epilepsie wieder.

Die Intelligenz ist bei der cerebralen Kinderlähmung in einigen Fällen vollkommen erhalten, in anderen dagegen kommen alle Übergänge von leichtem Schwachsinn bis zur ausgesprochenen Idiotie vor, noch andere zeigen die bei der Epilepsie besprochenen eigentümlichen Charakteranomalien, Eigensinn, Böswilligkeit, Jähzorn, Melancholie, oder es prävalieren moralische Defekte, wie Neigung zum Simulieren, Hang zum Lügen, Drang zum Stehlen etc.

Ab und zu beginnt die cerebrale Kinderlähmung nicht akut, sondern schleichend. Die Lähmung bildet sich aus kaum merklichen Anfängen heraus, gelangt aber unter stetiger Zunahme der Erscheinungen schließlich zu demselben Grade und derselben Ausdehnung wie bei plötzlichem Beginne. Selten ist die Krankheit angeboren (Meningealhämmorrhagie bei der Geburt).

Der Ausgang der cerebralen Kinderlähmung ist mitunter völlige Heilung. Dieselbe vollzieht sich aber sehr langsam. Quoad vitam ist die Prognose gut, indessen ist nicht ausgeschlossen, daß in dem einen oder anderen Falle der Tod in Konvulsionen, in starkem Sopor oder infolge

einer interkurrenten Krankheit eintritt. In anderen Fällen ist die Heilung eine unvollständige; es bleiben Paresen, Contracturen, Epilepsie oder Störungen der Intelligenz zurück.

Die **Prognose** ist immer ernst, da nur ein sehr geringer Prozentsatz vollkommen heilt, ein großer Teil der Kinder Krüppel bleibt, und bei vielen die Intelligenz gestört wird und noch lange Zeit nach Ablauf der eigentlichen Erkrankung die Epilepsie mit all ihren traurigen Folgen droht.

Die Patienten können ein hohes Alter erreichen und sind für gewisse Beschäftigungen (Verkäufer, Kolporteur, Arbeiter, Fuhrleute, Vorleser) im Leben zu verwerten.

Die **Diagnose** ist in dem akuten Initialstadium fast nie zu stellen, da hohes Fieber, Erbrechen und Konvulsionen auch an Meningitis, Pneumonie, Typhus etc. denken lassen. Erst die halbseitige Lähmung, das frühzeitige Auftreten von Contracturen (spastische Lähmung), von Mitbewegungen, von epileptischen Krämpfen, die Steigerung der Reflexerregbarkeit, die Atrophie mit dem Fehlen jeder Entartungsreaktion sichern die Diagnose. Der cerebralen Lähmung gegenüber ist die spinale schlaff, fast immer doppelseitig und meist nur auf bestimmte Muskelgruppen beschränkt; bei ihr ist die Reflexerregbarkeit herabgesetzt, verhältnismäßig früh Entartung der Muskelsubstanz und damit elektrische Entartungsreaktion vorhanden. Die durch Tumoren bewirkte Lähmung beginnt ohne die der cerebralen Kinderlähmung eigenen Initialsymptome und entwickelt sich allmählich.

Ätiologie. Von cerebraler Lähmung werden kränkliche Kinder mehr als blühende befallen. Ob luetische und von neurasthenischen Eltern abstammende in größerer Frequenz erkranken, ist nicht sicher, für einzelne Fälle scheint Lues als Ursache eine Rolle zu spielen. Am häufigsten werden Kinder im Alter von 3 Monaten bis 3 Jahren, selten ältere befallen. Die eigentliche Ursache der cerebralen Kinderlähmung ist unbekannt. Wahrscheinlich ist es indessen, daß oft traumatische Einflüsse (Fall auf den Kopf, Fraktur des Schädels, Frühgeburten, schwere Entbindungen, Druck der Zange mit den Folgen einer Meningealblutung und Läsion der Hirnrinde) Anlaß zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen geben können, deren Ausdruck das klinische Bild der akuten Poliencephalitis ist. In den Fällen, wo mit absoluter Sicherheit ein Trauma auszuschließen ist, neigt man immer mehr der Annahme zu, daß hier ein infektiöses Agens die Entzündung (resp. Blutung) in der grauen Rinde des Gehirns hervorruft, umso mehr, da die Poliencephalitis gleichwie die Poliomyelitis auch in Epidemien auftritt. Erwähnt wurde schon die enge Verbindung der Krankheit mit Scharlach, Masern, Influenza.

Therapie. Während des Initialstadiums ist Ruhe im Bette, Fernhalten grellen Lichtes, stärkerer Geräusche, das Verbot unnötiger Anrede, außerdem Eisblase auf den Kopf bzw. auf eine Kopfhälfte, sowie eine kühle, schwach nährenden Diät wie bei akuter Meningitis simplex anzuordnen. Als Medikament kommt Kalomel in Betracht.

Rp.: Calomelanos 0·03—0·05

Sacch. 0·5.

M. f. pulv. D. tal. dos. VI.

S.: 2stündlich 1 Pulver.

Sind mehrfache Entleerungen erfolgt, so setzt man das Mittel aus und beschränkt sich auf Eisblase und diätetische Anordnungen. Haben die

Irritationsercheinungen aufgehört, so beginne man, die gelähmten Extremitäten zu faradisieren, zu massieren und passive Bewegungen mit ihnen vorzunehmen, Sorge für dauernde hydratische Behandlung (Bäder, Abreibungen etc.) sowie für eine roborierende Kost.

Bezüglich der Frage der operativen Behandlung der Kinderlähmung (*v. Bergmann, Freud, Rie*) scheinen die in den letzten Jahren erreichten Resultate mit Verwendung der Sehnentransplantation zur Funktionsherstellung der gelähmten Glieder außerordentlich günstige Ausichten zu eröffnen. (Vgl. *Hoffa*, Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde. Jena 1900.) — Die Epilepsie ist mit Brompräparaten zu bekämpfen. Sind Anhaltspunkte für Lues vorhanden, so versuche man eine antiluetische Kur.

Literatur:

- Cazauvielh*, Recherches sur l'agénésie cérébrale etc. Paris 1827.
Henoch, De atrophia cerebri. 1842.
Heine, Spinale Kinderlähmung. 1860, 2. Aufl.
Cotard, Thèse. Paris 1868.
Heubner, W. med. Blätter. 1885.
Kundrat, Porencephalie. 1882; *Wallenberg*, J. f. K., XXIV, 384.
Jendrassik et Marie, Revue de méd., 1885; *Ranke*, J. f. K., XXIV, S. 78.
Andry, Revue de méd. 1888; *D'Espine*, Rev. méd. de la Suisse rom. 1889, 3.
Seeligmüller, J. f. K., XII, S. 356.
Strümpell, J. f. K., XXII.
Osler, Med. News, 1888, 2—6 (150 Fälle).
Lovett, Boston med. Journ., 1888, Nr. 26 (60 Fälle).
Freud und Rie, Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien 1891.
Matthieu, Progrès méd., 1888, 2; *Zacher*, A. f. Psych., 21, H. 1.
v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 1889, 2. Aufl.
Kast, Arch. f. Psych., XVIII, H. 2; *Lovén*, A. f. Psych., XIX, H. 2.
GibotEAU, Sur le développement des fonctions cérébrales etc. Paris 1889.

14. Tumoren des Gehirns¹⁾.

Von Tumoren des Gehirns werden am häufigsten beobachtet: Solitär tuberkel, Gliome, Gliosarkome, Gummata, seltener Cysten, Carcinome, Fibrome, Lipome, bald einzeln, bald zu mehreren in den Basalganglien, den Ventrikeln, der Medulla oblongata, an der Basis, in den Hirnwindungen, im Cerebellum, und zwar speziell im Oberwurm. Im Kindesalter überwiegt der Tuberkel.

Symptome können bei Tumoren gänzlich fehlen oder nur wenig hervortreten, in der Regel freilich werden sie nicht vermisst und äußern sich einmal in Allgemeinsymptomen, welche unabhängig sind vom Sitze der Geschwulst. Zu den allgemeinen Hirnerscheinungen gehören verändertes Wesen, plötzlicher Stimmungswechsel, nächtliche Unruhe, die bisweilen durch Halluzinationen hervorgerufen wird, häufig wiederkehrender oder anhaltender Kopfschmerz, Neigung zu Verstopfung, Erbrechen, Steigerung der Sensibilität, Schwindelanfälle, zeitweises Benommensein oder andauernde Schlafsucht, Pulsverlangsamung, allgemeine Krämpfe, Stauungspapille. Letztere ist beinahe pathognomonisch für den Hirntumor. Ihr geht häufig eine Neuritis optica voraus und endet oft mit Atrophie der Sehnerven.

Die zweite Gruppe der Symptome, die sog. Herdsymptome, sind abhängig von dem Sitze der Geschwulst, abhängig von der Läsion bestimmter Hirnteile. Sie können ganz fehlen, wenn der Tumor sehr klein ist oder wenn er an Partien des Gehirns sitzt, deren mehr oder weniger vollkommene Zerstörung keine markanten Erscheinungen hervorruft, wie z. B. im rechten Schläfen-, im rechten Stirn- oder Scheitellappen.

Tonische Muskelspannungen oder Konvulsionen und später auftretende Monoplegien, aus denen im weiteren Verlauf Hemiplegien werden, weisen auf Tumoren der

¹⁾ Vgl. *Starr*, *Virchow-Hirschs* Jahresber. pro 1899, S. 714; *Steffen*, G. Hdb., V, 1, 2; *Baginsky*, A. f. K., III, 57; *B. May*, Lancet, 1887, I; *Macgregor*, Lancet, 1886, II; *Oppenheim*, Der Tumor cerebri. Lehrbuch für Nervenkrankheiten, Berlin 1894, S. 531.

motorischen Zone hin. Findet sich motorische Aphasie, so deutet sie auf einen Tumor in der dritten linken Stirnwindung hin; tritt Worttaubheit auf, so spricht sie für einen Tumor des linken Schläfenlappens. Tumoren der Sehsphäre (Tractus opticus, Corpora quadrigemina etc.) erzeugen Hemianopsie. Schwindel, Drehbewegungen des Kopfes nach einer Seite oder Balancieren desselben von einer zur anderen Seite, Unsicherheit des Ganges, zitternde Bewegungen der Extremitäten finden sich besonders bei Kleinhirngeschwülsten. Neben der allgemeinen Ataxie konnte ich einige Male die Ataxie ganz besonders auch auf die Rumpfmuskulatur ausgedehnt sehen; die Kinder schwankten auch im Sitzen. Bei diesen letzteren Fällen ergab die Sektion eine Geschwulst des Oberwurmes.

Öfter beobachtet man doppelseitige, einseitige oder ganz beschränkte Muskelkrämpfe, Lähmungen umschriebener Muskelbezirke (Ptosis, Strabismus, Facialislähmung), Anästhesie umschriebener Hautbezirke, psychische Störung, wo dann selbst eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose über den Sitz der Geschwulst unmöglich gemacht wird.

Die Dauer ist eine chronische (1—4 Jahre), der Ausgang fast immer ein ungünstiger mit Ausnahme der syphilitischen Geschwülste, wo die Prognose relativ günstig ist. Der Tod erfolgt entweder durch stete Wiederholung der Krämpfe, durch Lähmung des Atmungscentrums oder durch hinzutretende Meningitis oder Gehirnblutung.

Die Therapie besteht bei Nachweis oder Verdacht auf Lues in einer spezifischen Kur. Günstig lokalisierte und circumscripte Tumoren eignen sich für operative Behandlung. In anderen Fällen kann die Behandlung lediglich eine symptomatische sein.

Literatur:

Hahn, Zur Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen im frühen Kindesalter. A. f. K., 1900, Bd. 28.

Brückner, Ein Fall von Tumor cerebelli. J. f. K., 1894, Bd. 38.

15. Akuter cerebraler Tremor.

Symptome. Das Bild des akuten cerebralen Tremors ist charakterisiert durch einen ziemlich plötzlich auftretenden, langsamen, grobschlägigen (grobwelligen) Tremor der Extremitäten und des Kopfes. Der Tremor wird durch Aufregungen, seltener bei intendierten Bewegungen verstärkt, vermindert sich im Schlafe, sistiert aber während desselben nur in leichteren Fällen oder wenn die Krankheit Tendenz zur Heilung zeigt. In der Regel sind alle 4 Extremitäten und die Nackenmuskulatur von dem Tremor befallen, bisweilen überwiegt der Tremor der unteren, bisweilen der oberen Extremitäten. Anstatt eines echten Tremors des Kopfes besteht gelegentlich ein Spannungszustand der Nackenmuskulatur, der zu einem Rückwärtsneigen des Kopfes, aber zu keiner eigentlichen Nackensteifigkeit führt. Bisweilen ist der Tremor nur halbseitig. Häufig, aber nicht konstant ist er mit spastischen Erscheinungen der betroffenen Extremität kombiniert. Es sind dann die Reflexe gesteigert und die Funktion nicht nur durch den Tremor, sondern auch durch die Rigidität der Extremität gestört. Die Störung der Funktion äußert sich hauptsächlich durch Gehstörungen. An den Beinen äußert sich der Reizzustand öfter auch außer durch Tremor durch Ataxie. Die spastische Parese findet sich meist bei halbseitigem Tremor.

Vorübergehend findet sich leichte Facialisparese der erkrankten Seite und ausnahmsweise Reizzustände der Augenmuskeln (Nystagmus, *Déviation conjuguée*). Gewöhnliche Erscheinungen, zumal im Beginn des Leidens, sind Unruhe, Schlaflosigkeit, Aufschreien des Kindes, bei älteren Kindern Bewegungen oder Äußerungen, die auf Kopfschmerzen schließen lassen. Manchmal findet sich Erbrechen zu Beginn der Krankheit. Schwere meningeale Symptome sind bisher nur in einem Falle beobachtet worden. In einigen Fällen ist der Tremor mit mehr weniger ausgeprägten Tetaniesymptomen kombiniert.

Fieber ist bisweilen beobachtet, geringen Grades, nur in den ersten Krankheitstagen. In einzelnen Fällen zeigte der Tremor deutliche Remissionen.

Ich selbst habe den Tremor bisher typisch nur einmal aus eigener Beobachtung kennen gelernt. Es handelte sich um ein 2jähriges Mädchen mit leichter exsudativer Diathese, von geradezu hervorragender Intelligenz. Der Tremor entwickelte sich im Anschluß an eine 2tägige fieberhafte Darm-erkrankung. Das Zittern trat in allen Extremitäten, zeitweilig ziemlich hochgradig, auf, war im Laufe des Tages nicht konstant vorhanden. Das Gehen war unsicher, ataktisch und wurde mit breitgestellten Beinen ausgeführt. Der „Zitteranfall“, den ich selbst bei dem Kinde beobachtete, dauerte ca. 8 Tage. 6 Monate vorher war demselben bereits ein der Beschreibung nach gleicher Anfall vorausgegangen, ebenfalls im Anschluß an eine Darm-affektion entstanden. Während der Tage der Krankheit zeigte das Kind ziemliche Unruhe und auffallend verdrießliche Stimmung.

Die Krankheit ist bisher nur 18mal beschrieben¹⁾. Sie findet sich im frühen Kindesalter, gewöhnlich im 2. und 3. Lebensjahre, überwiegend häufiger bei Knaben als bei Mädchen.

In der Hälfte der Fälle sind mehr oder weniger ausgeprägte Darm-symptome vorhanden. In einer größeren Zahl sind akut fieberhafte Affek-tionen der Atmungsorgane (Pneumonie, Bronchitis, Morbilli) vorangegangen.

Ätiologie. Es handelt sich bei der „Zitterkrankheit“ wahrscheinlich um eine sekundäre Krankheit, die sich nach einer gewissen (Inkubations-) Zeit an ein akutes Grundleiden anschließt. Anscheinend spielen Schädigungen im Intestinal- und Respirationsapparat eine vorbereitende Rolle. *Zappert* ist geneigt, den „gutartigen“ Tremor des frühen Kindesalters nicht als eine Neurose im geläufigen Sinne, sondern als eine vorübergehende Alteration oder Läsion des Gehirns aufzufassen, die sich entwickelt durch toxische Substanzen, welche vom Digestions- oder Respirationstractus ihren Ausgangspunkt nehmen.

Prognose. Die Erkrankung ist gutartig und läuft gewöhnlich in einigen Wochen ab. Meist ist die Heilung vollkommen. Übergang in leichten Schwachsinn ist nur einmal beobachtet.

Differentialdiagnostisch kommt der Tremor bei Hirntumoren und Encephalitis in Betracht.

Einer besonderen Behandlung der Krankheit bedarf es nicht.

B. Krankheiten des Rückenmarks und seiner Hüllen.

1. Meningitis spinalis.

Die „Meningitis spinalis“ entsteht durch Fortleitung der Entzündung benachbarter Teile auf die Rückenmarkshäute oder ist hämatogenen Ursprungs. Sie findet sich fast niemals isoliert, sondern tritt meist mit Cerebralmeningitis zusammen auf. Bei der Sektion wird die Pia mater stark injiziert, später getrübt gefunden, im Arachnoidealsack und in der Pia mater ein Exsudat, das serös, serös-fibrinös oder rein eitrig ist, bald mehr hinten, bald mehr vorne, das eine Mal am ganzen Rückenmark, das andere Mal an ganz beschränkten Partien sich ausbreitend. — Das Exsudat kann völlig verschwinden, ohne irgendwelche Veränderungen am Marke zurückzulassen, ein anderes Mal bleiben Trübungen und Verdickungen zurück.

¹⁾ *J. Zappert*, Über den akuten cerebralen Tremor im frühen Kindesalter. M. f. K., 1909, Bd. 8, S. 133 (s. Literatur); *Forest*, Akuter cerebraler Tremor des Kindesalters. M. f. K., 1909, Bd. 8, S. 84.

Symptome. Die Meningitis spinalis beginnt mit Mattigkeit, Frösteln, Übelkeit, Appetitnachlaß, Steigerung der Pulsfrequenz und Fieber. Bald zeigt sich Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Rückenwirbelsäule und des Kreuzes, die beim Aufrichten zunimmt und ausstrahlt, Hyperästhesie der Haut, krampfartige Zusammenziehungen der Muskeln in den Armen oder Beinen, Verstopfung, Urinverhaltung und, wenn sich die Hirnhäute beteiligen, auch Konvulsionen und eventuell Glykosurie. Weiterhin stellen sich Lähmungserscheinungen, insbesondere bei Beteiligung des Lendenmarks Incontinentia urinae und gar nicht selten Decubitus ein, während die allgemeine Ernährung erheblich leidet.

Meist endet die Krankheit letal unter Störungen der Herz- und Atmungstätigkeit oder sie führt durch Decubitus, durch Hinzutreten schwerer Cerebralsymptome zum Tode. In einigen Fällen tritt eine unvollkommene Heilung ein, indem nach dem Schwinden der akuten Erscheinungen Blasenschwäche und Paresen der unteren Extremitäten persistieren.

Die **Diagnose** macht man aus den Rückenschmerzen, der Hyperästhesie, den Muskelzuckungen, der Steifigkeit des Rückens, der Urinverhaltung, den nachfolgenden Lähmungserscheinungen.

Ätiologie. Die Spinalmeningitis kommt in jeder Periode der Kindheit, selbst bei Neugeborenen vor. Eine Disposition haben schwächliche, schlecht genährte, schlecht gepflegte Kinder. Die letzte Veranlassung bilden Erkältungen, ferner Verletzungen der Wirbel, Erkrankungen derselben und endlich infektiöse Leiden, wie Scharlach, Masern, Typhus, Gelenkrheumatismus.

Therapie. Die Therapie hat anzuordnen:

1. Ruhelage im Bette;
2. trockene Schröpfköpfe an beiden Seiten der Wirbelsäule;
3. Eisbeutel auf den Nacken resp. auf Brust oder Lendenwirbelsäule;
4. Sorge für regelmäßige Darmentleerung (Kalomel, Electuarium e Senna);
5. Diät, dem Verdauungsvermögen angepaßt: Schleimsuppen, Milch, Milchsuppen, Fleischbrühe mit Eigelb, Milchreis, geschabten Braten, geschabten Schinken, Zwieback, Weißbrot;
6. bei heftigen Schmerzen Morphium oder Chloral;
7. bei zurückbleibenden Lähmungen laue Bäder, Massage und Elektrizität.

2. Myelitis.

Allgemeines¹⁾. Wir unterscheiden eine akute Entzündung der grauen Substanz — Poliomyelitis acuta, eine solche der weißen Substanz — Leukomyelitis acuta, sowie eine solche des ganzen Querschnittes — Myelitis transversa acuta. Die typische Erscheinung dieser Erkrankungen ist die Rückenmarkslähmung. Sie charakterisiert sich durch die Lähmung beider Extremitäten, der Blase und des Mastdarmes. Doch ist die Lähmung nicht immer eine vollständige.

Der **Ätiologie** nach gibt es:

1. eine spontane Myelitis (Erkältungen, Überanstrengung);
2. eine traumatische Myelitis;
3. eine durch Invasion von Kokken ins Rückenmark erzeugte;
4. eine durch kleine capillare Embolien erzeugte;
5. eine toxische, im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten auftretende und wahrscheinlich durch Toxine erzeugte;
6. eine dyskrasische (*Lichtheim*), mit Degeneration im Rückenmark einhergehende.

Die chronische Myelitis, welche sich fast immer langsam aus der akuten entwickelt, ist eine Sklerose der Medulla spinalis, bald herdförmig, bald multipel.

a) Spinale Lähmung. Poliomyelitis anterior.

Die „spinale“, „essentielle“ oder „schlaife“ Lähmung der Kinder tritt plötzlich auf als Folge einer entzündlichen Affektion der grauen Substanz in den Vorderhörnern des Rückenmarkes (Poliomyelitis anterior).

Pathologische Anatomie²⁾. Bei Sektionen ziemlich frischer Fälle findet man bald im oberen, bald im mittleren oder unteren Teile des Rückenmarkes, zumeist

¹⁾ Vgl. *Leyden*, D. Med. Ztg., 1892, S. 133.

²⁾ *Loevgren*, Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior etc. J. f. K., 1905, Bd. 61, S. 269 (Literatur!).

aber in der Cervical- und Lumbalanschwellung, inmitten der grauen Substanz der Vorderhörner. Stellen, die durch röttere Farbe und weichere Konsistenz auffallen und bei näherer Untersuchung sich als Herde ausweisen mit reichem Gefäßnetze und reichem Gehalte an Körnchenzellen, gleichzeitig mit beginnendem Schwund der multipolaren Ganglienzellen, sowie der austretenden vorderen Wurzeln. Mit einem Worte, man findet die Zeichen eines nicht mehr frischen, entzündlichen, wahrscheinlich infektiösen Prozesses inmitten der grauen Substanz. Bei Sektionen alter Fälle zeigt sich Sklerose dieser Substanz in den Vorderhörnern, vollendete Atrophie der multipolaren Ganglienzellen und der austretenden Wurzelfasern, selbst völliges Zugrundegehen der Vorderhörner und der weißen Substanz der Vorderseitenstränge, der Nervenwurzeln und Nervenstämmen. Außerdem trifft man mehr oder weniger vollständige Atrophie der Muskeln, soweit sie gelähmt waren. Diese Atrophie ist in der Regel ein einfaches Schwinden der Primitivbündel, keine fettige Degeneration; letztere wird nur selten beobachtet.

Bei der letzten großen Epidemie in Westphalen (1909) ist in einer stattlichen Zahl von Fällen eine hochgradige entzündliche Veränderung des Darmes und Milztumor bei der Sektion gefunden worden. In manchen Fällen ist auch die Medulla oblongata und Pons sowie das Gehirn affiziert.

Symptome. Die Krankheit beginnt fast regelmäßig wie eine akute Infektionskrankheit mit hohem Fieber, Erbrechen, heftigen Kopfschmerzen, bisweilen Krämpfen und Sopor.

Noch während dieser Erscheinungen, welche gewöhnlich nicht lange, oft nur wenige Stunden, öfter einige Tage, anhalten, in einigen Fällen nur angedeutet sind, oder nach dem Schwinden dieser Symptome, bemerken die Angehörigen beim Kinde eine allgemeine Körperlähmung oder eine Lähmung beider Beine, seltener nur einer Körperhälfte. In einigen Fällen versichern die Eltern bestimmt: „die Lähmung wäre plötzlich eines Morgens dagewesen ohne Vorausgehen irgend welcher krankhafter Erscheinungen“.

Die Lähmung ist zuerst fast immer eine vollständige. Der Arm, das Bein erweist sich schlaff, vollkommen bewegungslos, und nur in den Fällen, wo nicht alle Muskeln einer Extremität betroffen sind, ist die Motilität zum Teile erhalten. So kommt es vor, daß der Oberarm nicht gehoben und gedreht werden kann, die Finger aber beweglich sind, oder daß der Oberschenkel gebeugt, der Unterschenkel aber weder gebeugt noch gestreckt werden kann. Sehr selten werden neben anderweitigen Lähmungen auch die Handmuskeln, resp. die Finger paretisch gefunden. Stets, auch bei vollständiger Paralyse beider Beine, wird eine Lähmung des Sphincter vesicae und ani vermißt.

Die Sensibilität der Haut an den gelähmten Extremitäten ist durchaus normal, jedenfalls eine dauernde Herabsetzung der Sensibilität vollkommen ausgeschlossen. Intensivere Schmerzen im Rücken, in der Schulter oder in den Beinen gehören zu den Seltenheiten; sind sie vorhanden, so sind sie von geringer Intensität und kurzer Dauer. Die elektrische Erregbarkeit ist im Anfang noch erhalten, dagegen die Reflexerregbarkeit schon früh herabgesetzt. Die Sehnenphänomene sind in den erkrankten Bezirken erloschen. In vereinzelter Fällen wird eine Ungleichheit der Pupillen¹⁾ beobachtet. Ob diese Parese des Dilator pupillae auf poliomyelitischen Veränderungen des Centrum cilio-spinale beruht (*Clopatt*, *Loevgren*) oder nicht (*Neurath*), bleibt fraglich.

¹⁾ *E. Loevgren*, Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior etc. J. f. K., 1905, Bd. 61, S. 308, und *Neurath*, Klinische Studien über Poliomyelitis. J. f. K., 1905, Bd. 61, S. 753; *Clopatt*, Über einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta mit oculo-papillären Symptomen. D. med. W., 1905, Nr. 38, S. 1495.

Konvulsionen schließen sich bei reiner Poliomyelitis nicht an die Lähmung an, ebensowenig tritt eine Störung der Intelligenz ein.

Das Allgemeinbefinden läßt, nachdem das kurze, febrile Stadium vorüber ist, kaum etwas zu wünschen übrig. Das erkrankte Kind liegt ruhig im Bette, spielt, wenn die Arme nicht mitbetroffen sind, wie gewöhnlich, schläft ohne Störung, hat guten Appetit, keinen Durst, normale Darm- und Urinentleerung, keine Pulsbeschleunigung.

Der Verlauf der Krankheit ist in fast allen Fällen ein gleichmäßiger und charakteristischer. Die allgemeine Lähmung geht gewöhnlich spätestens innerhalb 14 Tagen zurück und beschränkt sich nur auf einzelne Muskelgruppen. Am häufigsten gelähmt bleibt ein Unterschenkel (die vom Nervus peroneus versorgten Muskeln: *Musculi peroneus longus et brevis, extensor digitorum communis longus et brevis, tibialis anterior und extensor hallucis longus*), und zwar komplett oder ein oder mehrere seiner Muskeln. Seltener ist die Lähmung eines Oberschenkels oder der ganzen unteren Extremität, noch seltener die der oberen Extremität. Am Arm lokalisiert sich die Lähmung mit Vorliebe am *Musculus deltoideus* und an den Oberarmmuskeln. Bisweilen sieht man auch gekreuzte Lähmungen, so daß ein Bein und der Arm der entgegengesetzten Seite paralytisch sind, sehr selten Hemiplegien, wie sie bei der cerebralen Lähmung die Regel sind.

Wenn die Lähmungen nicht innerhalb zweier Monate zurückgegangen sind, so ist eine Wiederherstellung nicht mehr zu erwarten. Die perennierende Lähmung ist stets eine exquisit schlaffe, das gelähmte Glied verhält sich wie das einer Gliederpuppe, man kann mit ihm machen, was man will.

Nach dem Stillstand resp. Zurückgehen der Lähmung tritt die Krankheit in das Stadium der Atrophie ein. Dasselbe kennzeichnet sich zunächst durch Abnahme des Umfanges der ergriffenen Muskeln, durch Welkwerden derselben und durch Sinken der Temperatur des gelähmten Körperteiles bis um 1° Differenz. Es handelt sich um echte degenerative Atrophie infolge Zerstörung der trophischen Centren der betreffenden Teile in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven sowohl für den faradischen wie für den galvanischen Strom ist geschwunden, die der paralytischen Muskeln gegen den faradischen Strom ebenfalls erloschen, bei direkter galvanischer Reizung der Muskeln tritt Entartungsreaktion ein (d. h. die Muskelcontraction ist auffallend träge, wurstförmig, die Anodenöffnungszuckung ist stärker als die Kathodenschließungszuckung). Und zwar besteht bei der Poliomyelitis stets ein vollständiger Parallelismus zwischen dem Funktionsvermögen der Muskeln und ihrer elektrischen Reaktion, während bei der Polyneuritis das Verhältnis sehr oft ein anderes ist. Im weiteren Verlauf leidet auch das Wachstum der Knochen, sie bleiben in dem gelähmten Gebiete an Länge zurück. Auch treten dann manche Deformitäten hervor, die auf den Zug nicht gelähmter Muskeln und Muskelgruppen bei Lähmung ihrer Antagonisten oder auf Bindegewebscontractur der entarteten Muskeln zurückzuführen sind (*Pes varus, Pes equinus, Contractur der Hand, Schlottergelenke u. s. w.*). (Fig. 69.)

Das Allgemeinbefinden leidet auch in diesem Stadium im allgemeinen nicht, doch beobachtet man bisweilen, daß die Kinder, älter geworden, insofern psychisch durch ihr Gebrechen beeinflusst werden, als sie zurückhaltend, mißgestimmt oder reizbar werden.

Die Prognose quoad vitam ist fast absolut günstig. Nur ganz vereinzelt sind zur Zeit ausgedehnter Epidemien Fälle beobachtet worden, die innerhalb 2 Tagen foudroyant zum Tode geführt haben¹⁾. Hier tritt der Tod besonders unter Störungen der Atmung ein. Bezüglich der Funktion muß man darauf gefaßt sein, daß diejenigen Muskelgruppen, welche nicht spätestens nach 6—8 Wochen wiederhergestellt sind, gelähmt bleiben. Doch beschränkt sich, wie bereits gesagt, die Lähmung schließlich meist

Fig. 69.



Parese, Verkürzung und Atrophie des linken Beines, linksseitiger Hohlfuß und konsekutive Skoliose bei einem 12jähr. Knaben infolge „Kinderlähmung“.

Prof. Frühwald.

nur auf einzelne Muskeln eines Beines, selten beider Beine, oder eines Armes, oder eines Armes und eines Beines. Die Psyche bleibt stets intakt, die Intelligenz ist nie gestört.

Die Diagnose ist leicht, doch nie schon in den fieberhaften Tagen zu stellen. Das nach kurzen febrilen Prodromen plötzliche Auftreten der meist allgemeinen Lähmungen, ihr allmähliches, ziemlich rasches Zurückgehen und Beschränktbleiben auf gewisse Muskelgruppen spricht für spinale Kinderlähmung gegenüber der cerebralen. Die Schlaffheit der Lähmung, bei der sich passive Bewegungen ohne jede Hemmung ausführen lassen, die fast ausnahmslose Verschonung der Hand- und Fingermuskeln, das Verhalten des Kniephänomens, das oft erloschen oder abgeschwächt ist, je nachdem der Quadriceps vorübergehend oder ein- für allemal von der degenerativen Lähmung befallen war, die im weiteren Verlauf nachzuweisende Entartungsreaktion der gelähmten Muskeln — eine degenerative Lähmung —, die Intaktheit des Allgemein-

befindens, die Intaktheit der Sensibilität, der Intelligenz, das Frei bleiben des Sphincter vesicae, des Sphincter ani, aller von Gehirnnerven versorgten Muskeln, das Fehlen von Decubitus schließt jeden Irrtum aus. In differentialdiagnostischer Hinsicht kommt besonders auch die Polyneuritis in Betracht. Die schnelle maximale Verbreitung der Lähmung, später zurückbleibende Defekte, fast regelmäßiges Fehlen subjektiver Sensibilitätsstörungen in Form von Schmerzen spricht für Poliomyelitis; langsames, schubweises

¹⁾ Hochhaus, Über Poliomyelitis acuta. M. med. W., 1909, Nr. 46 (Literatur über die westfälische Epidemie!).

Eintreten der Lähmung, Ausgang der Krankheit in einigen Monaten mit Heilung, Sensibilitätsstörungen, Empfindlichkeit der Nerven und Muskeln, starke Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten und ein Mißverhältnis zwischen Funktionsvermögen der Muskeln und ihrer elektrischen Reaktion (hochgradige Veränderung der elektrischen Reaktion bei ungestörtem Contractionsvermögen der Muskeln oder normale Reaktion bei bedeutender Herabsetzung der Muskelfunktion) entscheiden die Diagnose der Polyneuritis. Die Diagnose des Stadium atrophicum ergibt sich aus der Abnahme des Umfanges der Extremität, dem Sinken der Temperatur, den paralytischen Contractionen und Deformitäten.

Anmerkung: Pseudoparalysen.

Pseudoparalysen werden in der Kindheit hervorgerufen:

1. durch unvorsichtiges Zerren am Arme oder an der Hand;
 2. durch ein Trauma, welches Nerven oder Muskeln traf;
 3. durch Muskelrheumatismus und multiple Abscesse nach Influenza, nach Chorea;
 4. bei Syphilis durch eine Erkrankung der Muskulatur oder der Epiphysengrenze.
- (Siehe *Bednar*, Krankheiten der Neugeborenen; *Henoch*, Vorlesungen, 6. Aufl., S. 93; *Dauchez*, Rev. mens. des mal. de l'enf., 1899; *Lafitte*, ebendort, 1887, Mai.)

Ätiologie. Die Ätiologie der „spinalen Lähmung“ ist noch nicht völlig klar. Mitunter werden als Gelegenheitsursachen Erkältungen oder traumatische Einflüsse angeschuldigt, mitunter entwickelt sich das Leiden nach oder direkt im Anschluß an akute Exantheme, Masern, Scharlach oder andere Infektionskrankheiten, Keuchhusten, Typhus, Diphtherie und Pneumonie (postinfektiöse Poliomyelitis).

Mehr und mehr neigt man sich indessen der Ansicht zu, daß ein infektiöses Agens die Ursache der Poliomyelitis ebenso wie der Encephalitis acuta ist. Die ganze Entwicklung sowie der Verlauf machen vollkommen den Eindruck einer akuten Infektionskrankheit. Auch spricht für diese Annahme, daß die Krankheit bisweilen gehäuft — epidemisch — auftritt. So berichtet *Medin*, daß er im Laufe eines Monats in einem Orte 44 Fälle von Poliomyelitis anterior beobachtet hat. Dieser Mitteilung *Medins* sind im Laufe der Jahre eine Reihe Beobachtungen, besonders norwegischer und schwedischer Ärzte, über das häufige epidemicartige Auftreten der Poliomyelitis anterior gefolgt. Auch von Wien (*Zappert*), Frankfurt a. M. (*Auerbach*), Kiel (*Pleuß*) wurden in neuerer Zeit derartige Epidemien beschrieben, denen sich in allerjüngster Zeit die ausgedehnte, geradezu zur „Volksseuche“ ausgeartete und mit einer bisher kaum bekannten Bösartigkeit einhergehende (15% Mortalität im fieberhaften Stadium) Epidemie in Rheinland-Westfalen im Jahre 1909 anreicht.

Die bakteriologischen Untersuchungen haben vorläufig noch keine einheitlichen Resultate geliefert. Von dem einen Untersucher (*Harbitz*) wurden in der Spinalflüssigkeit nach *Gram* färbbare Diplokokken, von dem anderen (*Schultze*) Meningokokken nachgewiesen. Es besteht daher die Wahrscheinlichkeit, daß wir es bei der Poliomyelitis nicht mit einem auf einheitlicher ätiologischer Basis beruhenden Prozeß zu tun haben, sondern daß verschiedene Bakterien, vielleicht Strepto-, Staphylokokken, Kolibakterien, für welche Vermutung Tierversuche sprechen, klinisch dasselbe gleichartige Krankheitsbild hervorrufen können.

Die Häufigkeit des Auftretens der Poliomyelitis nach akuten Infektionskrankheiten spricht für die Möglichkeit eines direkten Zusammenhanges beider Affektionen. Die postinfektiöse Poliomyelitis wäre dann so entstanden zu denken, daß entweder die Virulenz des heute noch unbe-

- kannten spezifischen Erregers der Poliomyelitis durch die vorausgegangene Infektionskrankheit gesteigert wird oder beide Affektionen als verschiedene Lokalisationen desselben Krankheitsgiftes aufzufassen wären.

Bei der letzten Epidemie (Westfalen 1909) wird fast von allen Beobachtern das häufige Auftreten von Darmerscheinungen zu Beginn der Erkrankung betont, so daß von einzelnen Autoren der Darm als Eintrittspforte genannt wird.

Die epidemische Kinderlähmung ist eine anscheinend sich nur von Person zu Person fortpflanzende Erkrankung. Das Virus findet sich im Gehirn und Rückenmark und ist durch intracerebrale (*Landsteiner* und *Popper*) sowie auch durch intraperitoneale Verimpfung (*Knöpfelmacher*) auf Affen übertragbar. Von Fällen experimentell erzeugter Affenpoliomyelitis ist das Virus durch Gehirn- und Rückenmarksstücke auf weitere Affen übertragbar. Die Sektion dieser Tiere ergibt die gleichen Befunde wie bei Poliomyelitis der Menschen (*Beneke*). Zur Zeit der westfälischen Epidemie verfielen Hühner und Tauben derselben Erkrankung (Lähmung der Beine und Flügel).

Die „spinale Lähmung“ befällt meistens Kinder von $\frac{1}{2}$ —2 bis 5 Jahren, selten Kinder von mehr als 6 Jahren.

Prophylaxis. Isolierung der Gesunden von den Kranken.

Therapie. Im febrilen Initialstadium, in welchem eine Diagnose fast unmöglich ist, wird der zu Rate gezogene Arzt sich naturgemäß auf allgemeine Maßnahmen beschränken. Neben der Bettruhe ist die Applikation einiger Blutegel in der Rückengegend, eine Einreibung des Körpers mit grauer Salbe und eine Ableitung auf den Darm zu empfehlen. Auch ist eine diaphoretische Behandlung durch warme Bäder, trockene Einwicklungen etc. am Platze. Gewöhnlich kommen die Kinder erst in Behandlung, wenn die Allgemeinerscheinungen bereits vorüber sind und die Lähmungen das Bild der Krankheit beherrschen. Man lasse die Kinder auch jetzt noch im Bette (2—3 Wochen), ernähre sie kräftig und Sorge für regelmäßige Darmentleerung. Sobald die aktive Beweglichkeit anfängt, sich in einzelnen Muskelpartien wieder herzustellen, suche man die Kräftigung der Muskulatur durch Elektrizität, Massage und hydrotherapeutische Maßnahmen zu unterstützen. Am meisten Verwertung findet der galvanische Strom, welcher in der Weise angewendet wird, daß eine große breite Elektrode als Anode auf den Rücken gesetzt, während mit der Kathode die Haut über den erkrankten Muskeln gestrichen wird, und die gelähmten Nerven von ihren Reizpunkten aus erregt werden. Man beginne, um das Kind nicht zu sehr zu alterieren, mit schwachen Strömen, steigere später die Stromstärke bis zum Eintritt von Muskelzuckungen. Anfangs elektrisiert man nur einen um den anderen Tag, 5 Minuten lang, später jeden Tag. Die elektrische Behandlung setzt man Wochen und Monate fort. Wo die normale Funktion der Muskulatur sich spätestens nach einem halben Jahre nicht wieder eingestellt hat, kehrt sie überhaupt nicht wieder zurück. Sind die Kinder sehr reizbar, so ist die Massage des gesamten Körpers, speziell der gelähmten Muskeln, als Behandlungsmethode der Elektrizität vorzuziehen. Es ist auch vorteilhaft, beide Methoden von Zeit zu Zeit einmal abwechseln zu lassen. Auch die Massage ist Jahre hindurch sowohl zur Kräftigung der Antagonisten der gelähmten Muskeln wie überhaupt der gesamten Körpermuskulatur durchzuführen, um der durch unzureichende aktive Bewegung der an „Lähmung“ erkrankten

Kinder drohenden Inaktivitätsatrophie entgegenzuarbeiten. Neben der Massage tritt die Gymnastik (aktive und passive Bewegungen) in ihr Recht.

Zur Unterstützung dieser beiden hauptsächlichsten Heilmittel kommen noch warme Bäder von 35—36° C mit Zusatz von Seesalz oder Kreuznacher Mutterlauge in Betracht, deren Wirkung durch kalte Rückengüsse die Wirbelsäule entlang erhöht wird. Auch Badekuren in Kolberg, Kreuznach, Tölz und Nauheim sind versuchenswert. Von inneren Heilmitteln finden *Nux vomica* (Tinct. Nucis vomic., 1—2 Tropfen), Jodkali (3:0:100:0 3mal täglich 10 g) oder Strychnininjektionen (0:0005—0:003 pro dosi et die) jeden 2. Tag Verwendung.

Deformitäten versuche man, außer durch mechanische Behandlung, durch passende Bandagen zu verhüten. Kommt es trotzdem zu ihrer Ausbildung, so schafft die Kunst des Orthopäden, speziell mittels *Hessingscher* Apparate, Abhilfe. Vor Anlegung derselben werden bisweilen Voroperationen, wie die Tenotomie der verkürzten Sehnen, die Arthrodesen zur Fixierung von Schlottergelenken oder Sehnentransplantationen erforderlich.

Literatur:

- Heine*, Beob. über Lähmungszustände u. s. w., 1840, u. Spinale Kinderlähmung, II. Aufl., Stuttgart 1860.
Vogt, Die essent. Lähmung der Kinder, 1858; *Charcot*, Leçons sur les malad. du syst. nerv. Paris 1877.
Bierbaum, Die Paralyse der Kinder. Journ. f. K., 1859.
Seeligmüller, G. Hdb., V, 1, u. Lehrb. der Krankheiten des Rückenmarks u. s. w.
Gralow, Dissert., Berlin 1888; *Leyden*, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, 1874.
Weiß, Dissert., Berlin 1888; *Erb*, Krankheiten des Rückenmarks, 1876.
Cordier, Lyon méd., 1888, 1, 2.
Déjérine et Huet, Arch. de phys., 1888, 3; *Morel*, Dissert., Basel 1890 (Literatur).
Johannessen, Poliomyelitis ant. acuta. *Jacoby-Festschr.*, 1900.
Hagenbach-Burckhardt, Poliomyelitis acuta. J. f. K., Bd. 49, 1899, S. 112.
Leyden u. Goldscheider, Die Erkrankung des Rückenmarks und der Med. oblongata. *Nothnagels Hdb.*, 1897, Bd. 1.
Auerbach, Über gehäuftes Auftreten und über die Ätiologie der Poliomyelitis ant. J. f. K., 1899, Bd. 50, 1 u. 2.
Erb, Über Poliomyelitis ant. chron. nach Traumen. D. Z. f. Nervenhk., XI, 1897 (Literatur).
Goldscheider, Über Poliomyelitis. Z. f. klin. Med., XXIII, 1893.
Strümpell, Über die Ursachen der Erkrankung des Nervensystems. D. A. f. klin. Med., 1884, Bd. 35.
Schultze Fr., Zur Ätiologie der akuten Poliomyelitis. M. med. W., 1898, Nr. 38.
Bülow, Hansen u. Harbitz, Beiträge zur Lehre von der akuten Poliomyelitis; *Zieglers Beitr. zur pathol. Anat.*, 1899, Bd. 25, S. 517.
Zappert, Klinische Studien über Poliomyelitis. J. f. K., 1901, Bd. 53.
Loevgren, Zur Kenntnis der Poliomyelitis ant. u. s. w. J. f. K., 1905, Bd. 61, S. 269 (Literatur).
Landsteiner u. Popper, Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 2.
Roemer, Untersuchungen zur Ätiologie der epidemischen Kinderlähmung. M. med. W., 1909, Nr. 49.
Reckzeh, Med. Klinik, 1909, Nr. 45.
Beneke, M. med. W., 1910, Nr. 4.

b) Myelitis acuta spinalis.

Die akute Myelitis tritt meistens in kleinen Herden, selten in größerer Ausbreitung auf. Wird das Rückenmark in seinem ganzen Querschnitte befallen, so spricht man von Myelitis transversalis, wird es in seiner centralen Partie befallen, von Myelitis centralis.

Im ersten Stadium sind die erkrankten Stellen gerötet, erweicht (rote, hämorrhagische Erweichung). Später tritt fettige Entartung (gelbe Erweichung), hierauf Resorption und Atrophie, Schwund der Nervenfasern, Körnchenzellenbildung oder Bindegewebswucherung auf. Mitunter sind auch die Nervenwurzeln zuerst geschwollen, erweicht, zuletzt atrophisch.

Symptome. Die Krankheit beginnt recht oft mit Frösteln, nachfolgendem Fieber, Unbehagen, Mattigkeit, Herumhocken, Übelkeit, Nachlaß des Appetites, ausstrahlenden Schmerzen in den Beinen und dem Kreuz, Ameisenkriechen in den Beinen und Dysurie, in anderen Fällen ohne diese Vorboten. Das erste Zeichen ist dann das Auftreten von Lähmungen; dieselben zeigen sich in den Beinen als schlafe Lähmung (Myelitis lumbalis), oder die Lähmung der Beine ist eine spastische (Myelitis dorsalis). Die Muskeln werden häufig von Zuckungen ergriffen und neigen zu Contracturen. Die Sehnenreflexe sind erhöht. Ist das Halsmark der Sitz der Erkrankung, so kommen noch Lähmungen der oberen Extremitäten hinzu. Die Muskeln fallen bald der degenerativen Atrophie anheim; selbst die Bauch-, Brustmuskulatur und das Zwerchfell können gelähmt werden. Blasen- und Mastdarmlähmung, Decubitus, Ödeme sind die gewöhnlichen Störungen der Myelitis acuta spinalis. Die Lähmungen sind oft vollständig, oft unvollständig und betreffen fast immer beide Körperhälften. Mitunter erscheinen zuerst einzelne Gruppen, später mehrere, schließlich zahlreiche Gruppen von Muskeln gelähmt. Die Sensibilität ist zuerst erhalten, die Reflexerregbarkeit und die elektrische Erregbarkeit zuerst vorhanden oder erhöht, später vermindert. Schließlich schwindet jede Reflexerregbarkeit und jedes Gefühl; die gelähmten Teile werden welk und kühl. Sehr häufig leiden die Kranken an Blasenkatarrh oder Harnträufeln (Incontinentia urinae) und an Incontinentia alvi.

Volle Genesung ist sehr selten; sie findet nur innerhalb der ersten Wochen unter allmählichem Nachlaß der Lähmungserscheinungen statt. Häufig ist der Übergang der akuten Myelitis in die chronische, d. h. in herdförmige oder multiple Sklerose mit den erwähnten Symptomen stabiler Lähmung und Contractur, häufig endlich der Ausgang in Tod durch Decubitus, interkurrente Krankheiten.

Die **Diagnose** stellt man aus der Lähmung, wie sie nach den oben geschilderten Prodromen in der unteren Extremität, der Blase, dem Mastdarm auftritt, aus der initialen Steigerung und der allmählichen Verminderung der Reflexerregbarkeit, dem Befallensein beider Körperhälften.

Ätiologie. Die Ursache der akuten Myelitis ist entweder ein Trauma oder Fortpflanzung der Entzündung naher Teile auf das Rückenmark (Caries der Wirbel), ferner Erkältung und endlich das Virus gewisser infektiöser Krankheiten, in deren Verlauf oder Gefolge Lähmung der unteren Extremität, der Blase, des Mastdarmes vorkommt (Diphtherie, Typhus, Syphilis). Auch im Anschluß an die Impfung ist die Myelitis beobachtet und bisweilen entsteht sie auf dem Boden der Tuberkulose.

Therapie. Die Therapie hat in erster Linie Ruhe im Bette und eine milde, dem Verdauungsvermögen angepaßte Diät anzuordnen. Weiterhin ist für regelmäßige Entleerung des Darmes und der Blase Sorge zu tragen. Auch achte man sorgsam auf das Verhalten der Haut am Kreuze, Sorge für reinliches Lager durch häufigen Wäschewechsel, für Luft- oder Wasserkissen und für Betten mit Abflußeinrichtungen für die Entleerungen, damit Decubitus verhütet wird. Bestehen erhebliche ziehende Schmerzen, so setze man trockene Schröpfköpfe rechts und links neben der Mitte der Wirbelsäule; wird die Nachtruhe gestört, so gebe man Sulfonal oder andere Narcotica. Sind die akuten Erscheinungen zurückgegangen, so ist die Lähmung durch Massage, passive Bewegung oder durch Faradisation zu bekämpfen. Die Behandlung des Decubitus ist eine anti- resp. aseptische.

Literatur:

Kothes, G. Hdb., V, 1, S. 392.

Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, 1874; Schütz, Prag. med. W., 1887, 38 (Heilung).

3. Tabes dorsalis.

Die im Kindesalter sehr seltene **Tabes dorsalis** ist die Folge einer Sklerose der Hinterstränge resp. des Rückenmarkes. Sie beginnt mit rheumatoïden Schmerzen in den Beinen. Nach einiger Zeit gesellt sich hierzu allmählich zunehmende Störung des Haut- und Muskelgefühls, Ataxie der Beine. Schwinden der Sehnenreflexe. Schließlich

tritt Muskelatrophie, Analgesie, Anästhesie, Thermoanästhesie ein; Cerebralerscheinungen sowie Zittern fehlen stets.

Bei der spastischen Form sind die Sehnenreflexe gesteigert, werden die Füße in Equino-Varus-Stellung gehalten, die Beine ruckweise vorgeschoben. Die **Friedreichsche Tabes oder hereditäre Ataxie**¹⁾ kommt meist bei mehreren Mitgliedern derselben Familie vor und ist vielleicht oft die Folge hereditärer Lues; auch Onanie sowie neuropathische Belastung werden beschuldigt. Pathologisch-anatomisch ist ein konstanter Befund eine Degeneration der *Goll'schen* Stränge in toto, öfter auch der *Burdach'schen* mit Verschönerung einzelner Partien, der Kleinhirnseitenstränge, der Pyramidenstränge und der *Clark'schen* Säulen. Dabei ist das Rückenmark im ganzen auffallend klein und schwächlich. Auch findet man nicht selten das Kleinhirn atrophisch und in seiner Entwicklung gehemmt. Die hereditäre Ataxie beginnt vor oder in der Pubertätsperiode (im Alter von ca. 6—15 Jahren, selten früher oder später) ohne rheumatoide Schmerzen, mit geringer Störung in der Bewegung der Beine. Diese Störung nimmt langsam zu, die Patienten gehen breitbeinig, stampfend, unsicher, taumelnd. Die Ataxie ist auch bei geschlossenen Augen nachweisbar. Es verbindet sich damit nach gerauem Zeitintervalle Ataxie der Arme, des Rumpfes, ohne daß die eigentliche Muskelkraft Einbuße erleidet, auch tritt oft noch eine choreatische Unruhe, Zitterbewegungen von Zeit zu Zeit in den verschiedensten Muskelgruppen hinzu, sowie gewisse Zwangsbewegungen, wie Drehen des Kopfes nach einer Seite u. s. w. Weiterhin tritt Sprachataxie, Nystagmus, Verlust der Sehnenreflexe, zuletzt auch Blasen- und Mastdarmlähmung ein. Die Sensibilität der Haut und das Muskelgefühl bleiben intakt. Der Verlauf der Krankheit zieht sich sehr in die Länge, 30—40 Jahre. Der Tod tritt meist durch ein interkurrentes Leiden ein. Die Prognose ist absolut schlecht, da bisher Fälle von Heilung nicht bekannt sind.

Die **Behandlung** der Tabes dorsalis besteht in sorgsamer Ernährung, angemessener Kleidung, in Solbädern und in Galvanisation des Rückens und der Extremitäten und vor allem Massage und Gymnastik. Innerlich ist bei Verdacht auf Lues Jodkalium, sonst Argentinum nitricum zu reichen. Die Suspension sowie Übungstherapie gibt einigermaßen gute Resultate.

4. Spina bifida.

Spina bifida (Hydrorrhachis) ist eine angeborene sackartige Ausstülpung des Rückenmarkes oder seiner Häute durch eine abnorme Lücke der hinteren Fläche der Wirbelsäule, und zwar meistens in der Lenden- oder Kreuzbeingegend.

Die Ausstülpung bewirkt eine birnförmige oder fast kugelige, nicht selten gestielte, bohnen-, hühnerei- oder kindskopfgröße Geschwulst in der Mittellinie des Rückens. Über ihr erscheint die Haut etwas bläulich, sonst normal oder verdünnt, äußerst zart. Die Geschwulst fluktuiert, ist prall und beim Umgreifen ist der Spalt, aus welchem sie sich hervordrängt, deutlich abzutasten. Drücken wir mit dem Finger auf den Tumor, so verkleinert er sich etwas; dabei treten gleichzeitig meist zuckende Bewegungen im Gesichte oder an den Extremitäten auf. Selten ist nur der Spalt da (Spina bifida occulta), ohne daß die Geschwulst vorliegt.

Die mit Spina bifida behafteten Kinder sterben fast alle sehr früh. Nicht selten platzt die Geschwulst schon während der Geburt, Spinalflüssigkeit tritt aus, und es erfolgt fast immer letale, purulente Meningitis spinalis; oft platzt sie später oder wird brandig, und dann tritt dieselbe Folgekrankheit ein. Bleiben die Kinder länger am Leben, so zeigt sich recht häufig im Laufe der Zeit Lähmung der Blase, der unteren Extremität. Die Kranken siechen dann langsam dahin und gehen an irgend einer interkurrenten Krankheit zu grunde. Selten überleben sie das 20. bis 25. Jahr.

Die **Behandlung** ist eine chirurgische.

Literatur:

Fürst, G. Hdb., V, 347; *Virchow*, Virch. A., 27.
Berry, Brit. med. Journ., 1881. 25. März; *Chaffy*, ebendort, 9. Juli.
Somma, Arch. di pat. inf., 1885, S. 31.

¹⁾ *Stintzing*, M. med. W., 1887, 12.

C. Funktionelle Nervenkrankheiten.

1. Eclampsia infantum. Konvulsionen.

Unter „Eklampsie“ oder „Konvulsionen“ der Kinder verstehen wir einen Anfall von hauptsächlich klonischen Muskelzuckungen bei vollständiger Bewußtlosigkeit.

Symptome. Der eklamptische Anfall bietet ein sehr wechselndes Bild. In leichteren Fällen, welche vom Volk als „Fraisen“ oder „Gichter“ bezeichnet werden, sieht man das Kind mehr oder weniger plötzlich den Gesichtsausdruck wechseln. Der Blick ist abwesend, die Augen machen bald ungeordnete Bewegungen, besonders nach oben hin, bald stehen sie ganz starr; oder das eine macht eine rollende Bewegung, während das andere unbeweglich ist. Gleichzeitig beginnen einzelne Zuckungen im Gesichte, Bewegungen eines Mundwinkels, auch leichte Zuckungen in den Armen und Beinen oder in einem der Beine. Öfter beginnen die Zuckungen halbseitig und gehen sehr bald auf die andere Seite über, in anderen Fällen bleibt die eine Seite bevorzugt. Die Atmung ist unregelmäßig: auf mehrere hastige, oberflächliche Respirationen folgt ein seufzendes Exspirium. Der Puls ist gleichfalls unregelmäßig, tumultuarisch, immer stark beschleunigt. Nach einer Dauer des Anfalles von einer oder mehreren Minuten schließen sich die bis dahin offenen oder halb offenen Augenlider; die Atemzüge werden ruhiger, gleichmäßiger, die Zuckungen im Gesichte lassen nach, und es tritt Schlaf ein. Erwacht das Kind, so merkt man ihm bisweilen eine leichte Verstimmung und Abspannung an; im übrigen läßt sich nichts Krankhaftes nachweisen.

In anderen Fällen beginnt der eklamptische Anfall zwar auch mit Starre des Blickes und Verlust des Bewußtseins, aber alsbald treten viel heftigere Erscheinungen auf. Die Bulbi sind in steter rollender Bewegung, das Gesicht oder eine Hälfte desselben zuckt fast ohne Unterbrechung, gleichzeitig nimmt bisweilen der Unterkiefer an den Bewegungen teil, auch die Arme und Beine oder ein Arm und ein Bein zucken ebenfalls fast unausgesetzt in der verschiedensten Weise, selbst der Kopf liegt nicht mehr ruhig; mit einem Worte, die Konvulsionen sind viel ausgebreiteter als bei der rudimentären Form, erstrecken sich auf einen großen oder den größten Teil aller Muskeln und treten intensiver auf. Die Zuckungen erfolgen wie nach einem bestimmten Rhythmus, die Kopfbewegung meist synchron mit der der Extremität. Charakteristisch ist dabei der Wechsel tetanischer Starre mit den krampfhaften Bewegungen, das Knirschen mit den Zähnen, das Eingeschlagensein des Daumens in die Vola und die Abduction der Großzehe von den übrigen Zehen des Fußes. Ein bestimmter Gesichtsausdruck fehlt: entweder zucken die Gesichtsmuskeln oder das Gesicht entstellt ein verzerrtes Lächeln oder bietet das Bild einer unheimlich starren Maske. Die Farbe wechselt schnell und oft: einem flüchtigen Rot im Anfang folgt rasch ein Bläß, darauf ein bläuliches Bläß, namentlich um Nase und Mund. Vor dem Munde steht häufig, doch keineswegs regelmäßig, Schaum, mitunter etwas Blut oder blutige Flüssigkeit, wenn die Zähne bei der Kieferbewegung die Zunge verletzt haben. Die Atmung ist ungleichmäßig, bald oberflächlich, bald tief und seufzend, mitunter 10—20—30 Sekunden hindurch ganz sistierend, wenn die Muskeln der Stimmritze krampfhaft kontrahiert werden. Der Puls ist ungemein frequent

und sehr tumultuarisch. Die Temperatur ist bisweilen erhöht. Auf Licht und Dunkel, auf Geräusche, auf Reizung der Haut erfolgt keine Reaktion. Urin¹⁾ und Faeces gehen oft unwillkürlich ab. Nach einer Dauer von wenigen Minuten bis zu einer Viertelstunde, bis zu einer Stunde und noch länger beginnen die Zuckungen nachzulassen, die Augen sich zu schließen, die Atemzüge regelmäßiger zu werden; darauf tritt ruhiger Schlaf ein, aus welchem das Kind verstimmt und blaß erwacht. Oft liegen auch die Kinder nach einem schweren Anfall todesmatt da, ohne Schlaf finden zu können. Die ausgesprochenen Konvulsionen unterscheiden sich in nichts von einem echten epileptischen Anfall.

Von dem geschilderten Verlaufe kommen manche Abweichungen vor. Es gibt Anfälle, welche so wenig hervortreten, so rasch endigen, daß sie nur von dem sorgenden Auge der Mutter oder dem kundigen Blicke des Arztes als etwas Krankhaftes erkannt werden, in den leichtesten Graden „fliegen“ die nur angedeuteten Zuckungen gleichsam „wie ein Schatten über den Körper hin“. Den Eltern fällt zwar an dem Kinde etwas auf, indessen wird die flüchtige Muskelzuckung im Gesicht oder das leichte Zittern oder Zucken im Bein oder Arm anfangs nur als eine „nervöse“ Angewohnheit aufgefaßt. Diesen Abortivformen stehen schwere Attacken gegenüber, welche fast ohne Unterbrechung oder mit sehr kurzen Intervallen mehrere Stunden in größter Intensität andauern oder mit dem Tode durch Glottiskrampf enden.

Nach einigen Anfällen erwacht das Kind recht bald und in vollkommener Munterkeit, nach anderen ist es blaß, angegriffen, verdrießlich, oder es kommt erst langsam zur Besinnung, bleibt lange schläfrig. Bisweilen tritt nach einem schweren Anfall ein tiefer Sopor ein, der schließlich das Ende einleitet, oder aus dem der Kranke sich erst nach stundenlanger Bewußtlosigkeit erholt. Endlich differieren die Anfälle auch hinsichtlich ihrer Frequenz. Oft bleibt ein eklamptischer Anfall der einzige, es treten nie wieder Konvulsionen auf; manchmal wiederholt er sich in längeren Zwischenräumen, nach Wochen, nach Monaten und selbst erst nach Jahren, oft aber folgt ein Anfall rasch nach dem andern, Schlag auf Schlag, so daß einer den andern ablöst. Ein Teil der im Säuglingsalter als Eklampsie auftretenden Krämpfe ist der Anfang einer echten genuinen Epilepsie. Der Bruchteil von Säuglingskrämpfen, der ihr zufällt, wird von den einzelnen Autoren zwischen 7 und 22 % geschätzt²⁾.

Ätiologie. Das häufige Auftreten der Eclampsia infantum im frühen Kindesalter hat man lange Zeit mit dem Mangel resp. der noch unvollkommenen Ausbildung der reflexhemmenden Centren im ersten Lebensjahre, sowie mit der auffallend erhöhten Reflexerregbarkeit der sensiblen Nerven des Kindes vom dritten Monat bis etwa zum Abschlusse des ersten Lebensjahres in Zusammenhang gebracht (*Soltmann*). Man war der Ansicht, daß durch die Einwirkung eines Reizes, aber auch spontan, diese „physiologische Spasmophilie“ gelegentlich in einem Krampf zutage tritt. Die Tatsache indessen, daß unter gleichen Bedingungen doch immer nur ein kleiner Teil von Säuglingen an Krämpfen erkrankt, berechtigt zu der Annahme, daß es sich nicht um eine physiologische, sondern um pathologische Krampfneigung handelt. Die Ursache dieser krankhaften Disposition für Konvulsionen ist für die größere Zahl der Fälle vollkommen unbekannt. Nur

¹⁾ Der Urin enthält mitunter etwas Eiweiß, oft viel Aceton.

²⁾ Zitiert nach *Finkelstein*, Lehrbuch, S. 269.

bei einem kleinen Teile der an Eklampsie erkrankten Kinder läßt sich durch den Nachweis eines Dauerzustandes konstitutioneller Übererregbarkeit dartun, daß sich die Krankheit auf der Basis jener Stoffwechselanomalie entwickelt, die wir als spasmophile Diathese (siehe Kapitel Tetanie) bezeichnen. Für die anderen Fälle muß man sich vorläufig mit der Annahme einer krankhaften Veranlagung für Krämpfe behelfen, deren Ursache wir nicht kennen, wenngleich die Deutung durch eine Stoffwechselstörung analog der Erklärung der Tetanie naheliegt. Jedenfalls können schon geringe Schädigungen bei allen diesen Kindern den Impuls zu einer Reizung bestimmter motorischer Centren des Hirns und des verlängerten Markes abgeben. Aber diese Reize sind nur Gelegenheitsursachen, auch nach ihrem Fortfall besteht die krankhafte Konstitution weiter und die Krämpfe kehren wieder. So werden in dieser Beziehung schmerzhaft Verletzungen, Zahndurchbruch, Indigestionen, Würmer, plötzliche, übermäßig schrille und gellende Geräusche, Gehirnanämie bei Cholera infantum, Hyperämie bei Spasmus glottidis, Pertussis angeschuldigt. Recht häufig beobachtet man die Eklampsie bei fieberhaften, akuten Störungen, ganz besonders im Initialstadium oder im Verlaufe von Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Typhus, Pneumonie, Angina, Influenza, Diphtherie). Das Erscheinen des Krampfes knüpft sich hier immer an die Phase des Temperaturanstieges, er kann nur einmal zu Beginn der Erkrankung oder auch bei jeder Temperatursteigerung wiederholt auftreten. Es gibt Kinder, die bei jeder akuten fieberhaften Erkrankung Krämpfe bekommen. Ob die Reizung des Gehirns und hierdurch die Krämpfe in solchen Fällen durch den Temperaturanstieg oder durch toxische Substanzen ausgelöst wird, wage ich nicht zu entscheiden. Ebenso können sich Krämpfe bei spasmophilen Kindern im Verlaufe anderer Erkrankungen, wie Bronchitis capillaris, Bronchopneumonie, Pertussis entwickeln, ferner finden sie sich bei Darmstörungen, und zwar sowohl bei Obstipationszuständen als auch bei Diarrhöe (intestinale Intoxikation und Autointoxikation), wo sie sich häufig wiederholen und nicht selten von prognostisch recht ungünstiger Vorbedeutung sind. Das Lebensalter der floriden Rachitis ist am meisten von diesen Zufällen bedroht, und gewöhnlich sind es chronisch überernährte Kinder, bei denen sich die Konvulsionen finden.

Als prädisponierende Momente der Eklampsie der Kinder gelten: erbliche Belastung, die Abstammung von nervösen Eltern (hysterischen Müttern), von epileptischen, psychisch gestörten Eltern, von Potatoren, schwächliche Konstitution, Rachitis, insbesondere Kranio-Tabes, hereditäre Lues. Die Eklampsie beschränkt sich meist auf die ersten drei Lebensjahre, seltener und vereinzelt bei älteren Kindern, am häufigsten findet sie sich in den ersten 18 Lebensmonaten.

Prognose. Die Prognose der funktionellen Eklampsie ist im großen und ganzen günstig. Eine besondere Gefahr bedeuten die Krämpfe bei Pertussis, oder wenn sie mit Laryngospasmus vergesellschaftet sind. Ein eklamptischer Anfall im Initialstadium akuter Infektionskrankheiten entspricht vielfach dem Schüttelfrost des Erwachsenen und verläuft meistens günstig. Ist die Eklampsie durch organische Erkrankungen des Gehirns oder der Gehirnhäute (Meningitis, Hydrocephalus chronicus, Tumoren u. s. w.) bedingt, so wird die Prognose je nach der Art des Leidens eine mehr oder weniger ungünstige sein. Die „terminalen“ Krämpfe als Schlußakt schwerer Allgemeinerkrankungen (Sepsis) haben eine absolut infauste Prognose.

Von weiterem Einflusse auf die Prognose erweist sich der Charakter des Anfalles. Sind die Konvulsionen nur schwach, vereinzelt auftretend und durch lange Intervalle getrennt, so ist ein günstiger Ablauf ziemlich sicher anzunehmen; um so länger die Pausen zwischen den einzelnen Anfällen werden, desto günstigere Aussichten hat das Kind für die Zukunft. In den Fällen, wo monatelang krampffreie Pausen vorhanden sind, soll der Arzt eine gewisse Vorsicht in seinem Ausspruch walten lassen, da hier die scheinbar einfachen Konvulsionen der ersten Lebensjahre den Beginn der späteren Epilepsie markieren können. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich allerdings glücklicherweise nur um ein temporäres oder „passageres“ Leiden der frühesten Kindheit, das zwar im Moment das Leben gefährdet, aber, wenn einmal überwunden, in der Mehrzahl der Fälle für die Zukunft keine Schädigungen hinterläßt.

Ein Teil der eklamptischen Säuglinge erweist sich allerdings im späteren Kindesalter als schwer geschädigte Individuen. Nach *Thiemich* und *Birk*¹⁾ ist ihr Prozentsatz sogar ein recht hoher. Von 33 schulpflichtigen Kindern waren 45 % schwach begabt und von den noch nicht zur Schule gehenden 40 % in der geistigen Entwicklung zurück. Besonders ergibt der zeitliche Beginn der Sprache eine charakteristische Rückständigkeit. Ferner finden sich bei einer großen Anzahl von Kindern die verschiedensten Symptome der kindlichen Neuropathie (Pavor nocturnus, Enuresis, Wegbleiben, Wutkrämpfe u. a. m.). Den geistig minderwertigen Schulkindern steht eine andere Gruppe gegenüber, die überaus rege und intelligent, deren ganzes Wesen aber etwas Unstetes und Unruhiges an sich hat, die an häufigem Schulkopfschmerz, morgendlichem Erbrechen und Appetitlosigkeit leiden.

Die Diagnose des Anfalles selbst macht in der Regel keine Schwierigkeiten. Nur wenn derselbe sehr leicht und kurz war, wird es schwer, aus den Angaben der Mutter oder Wärterin sich ein bestimmtes Bild zu machen. Die Unterscheidung der Eklampsie von der Epilepsie ist, streng genommen, unmöglich, indessen ist an Epilepsie zu denken, wenn der erste Anfall erst nach dem 18. Monat auftritt, wenn sehr lange Pausen (von Wochen und Monaten) zwischen den einzelnen Anfällen liegen, wenn auch nach dem 3. Lebensjahre noch Anfälle auftreten, wenn sich nach mehrfacher Wiederholung der Anfälle keine Ursache für sie finden läßt, wenn Vater oder Mutter epileptisch sind.

Zur Entscheidung der Frage, ob etwa eine Gehirnaffektion (Meningitis, Hydrocephalus chronicus, Tumoren etc.) dem Anfall zu grunde liegt, muß man sich durch die Anamnese und durch das Verhalten des Kindes nach dem Anfall leiten lassen. Bei Säuglingen ist bei Gehirnerkrankungen mit gesteigertem Druck die Fontanelle dauernd gespannt, bei der Eklampsie nur während des Anfalles.

Prophylaxis. Die Prophylaxis der Eklampsie ergibt sich aus der Ätiologie von selbst.

Die Therapie zerfällt naturgemäß in die Therapie des eklamptischen Anfalles und in diejenige der Disposition oder des Grundleidens. Für den Anfall selbst stehen uns zwei Mittel zur Verfügung, das Chloroform und das Chloralhydrat. Zuerst versuche man letzteres zu 0·5 per Klysma (Verwendung einer Injektionsspritze!):

Rp.: Chloralhydrat. 1·0
Mucilaginis Salep 5·0
Aq. dest. 50·0.

DS.: Angewärmt für 2 Klysmata.

¹⁾ *Thiemich* u. *Birk*, Über die Entwicklung eklamptischer Säuglinge in der späteren Kindheit. J. f. K., 1907, Bd. 65, S. 16 u. S. 204.

Bei Kindern, die öfter an Krämpfen leiden, lasse ich Chloralkaliere in der Familie vorrätig halten. Sind die Anfälle sehr heftig und von langer Dauer, so ist das von *Henoch* empfohlene Chloroform zur Inhalation zu verwenden, wonach das Kind wenigstens für einige Zeit ruhig einschläft. Schädliche Wirkungen habe ich darnach nicht gesehen. In Ermangelung von Chloralhydrat und Chloroform gibt man ein Seifenwasser- oder Essigklistier (1 Kaffeelöffel Essig auf 100 g Wasser) und wiederholt dasselbe, wenn es rasch wieder entleert wird. Ferner ist ein protrahiertes laues Bad, laue Ganzpackung, kalte Kompressen, eine Eisblase auf den Kopf angebracht. Energische Manipulationen, wie Übergießungen, Reibungen, Bürsten des Kindes, Aufreißen der krampfhaft zusammengezogenen Finger, widerrate ich entschieden, da sie niemals eine Besserung, wohl aber eine Verschlimmerung des Zustandes herbeiführen können.

Ist der Anfall überwunden, so soll man in der kommenden anfallsfreien Zeit versuchen, durch richtige Ernährung und gesunde Körperpflege einem neuen Anfall vorzubeugen. Glaubt man eine bestimmte Schädigung als disponierendes oder auslösendes Moment des Krampfanfalls beschuldigen zu können, so muß natürlich diese Gelegenheitsursache beseitigt werden. Bei Störungen der Magendarmtätigkeit oder auch sonst, wenn man aus Mangel einer positiven Unterlage sich mit der Intoxikation oder Autointoxikation abfinden muß, gibt man gern ein Abführmittel (eventuell auch ein Brechmittel) und knappe Schleim- oder Teediät für 1 Tag. Sind Würmer nachgewiesen, so wird man diese beseitigen. Ist Rachitis im Spiele oder auch sonst, verwendet man zur Nachbehandlung mit großem Vorteil den Phosphorlebertran (0·01/100·0) längere Zeit hindurch als außerordentliches Nervinum. Bei Lues ist eine spezifische Behandlung einzuschlagen.

Falls bei Säuglingen sich die Krampfanfälle auf dem Boden der spasmophilen Diathese (gesteigerte mechanische und galvanische Übererregbarkeit des Nervensystems) entwickelt haben, bringt bisweilen eine Mehldiät mit vollkommener Ausschaltung der Milch eine prompte Heilung (vgl. Tetanie). Ein auf den Darm ableitendes Mittel (Kalomel, Infusum Sennae, Pulvis aërophorus laxans) scheint mir, auch wenn keine nachweisbare Darmstörung vorlag, nach Beseitigung des Anfalles immer das Rationellste zu sein. Auch gebe man bei älteren Kindern 1—2 Tage nur flüssige Diät. Wiederholen sich die Anfälle in stärkerer Intensität und kurzen Intervallen, so empfiehlt sich Brom oder Chloralhydrat oder beide kombiniert, innerlich längere Zeit zu geben.

Rp.: Ammon. bromat.

Natr. bromat. aa. 1·5

Sirup. simpl. 20·0

Aq. dest. ad 100·0.

DS.: 3mal täglich 5—10 g (für einen Säugling).

Chloralhydrat 1·0:100·0, 2stündlich 10 g, oder mit Brom:

Rp.: Chloralhydrat

Natr. bromat. aa. 1·0

Sirup. Rub. Id. 20·0

Aq. dest. ad 100·0.

MDS.: 3stündlich 1 Kinderlöffel.

Hat man mit den Brompräparaten keinen Erfolg, so ist die Tinctura Moschi und Zinc. valerianic. (0·01—0·02 pro dosi) zu verordnen.

Rp.: Tinct. Moschi 5'0

Aq. Flor. Aurant.

Sirup. simpl. aa. 15'0.

MDS.: 2stündlich 5—10 Tropfen.

Neuestens ist auch bei der Eklampsie, insbesondere bei der Keuchhusteneklampsie, als symptomatisches Mittel die Lumbalpunktion mit Erfolg herangezogen worden.

Bei den unaufhörlichen, heftigen, ganz verzweifelten Anfällen ist der „Aderlaß“ in Anwendung zu bringen.

Literatur:

Henoch, Beitr. z. K., 1868.*Müller*, Journ. f. K., 1869, 321.*Demme*, J. f. K., VIII, 113.*Soltmann*, G. Hdb., V, S. 11.*Fleischmann*, W. med. Presse, 1876, Nr. 13.*Grancher*, Gaz. méd. de Paris, 1888, 21. Jan.*Simon*, Gaz. méd. de Paris, 1888, 3. März.*Thiemich*, Über Krämpfe im Kindesalter. M. med. W., 1899, Nr. 44.*Baginsky*, Über die Indikationen und Kontraindikationen des Aderlasses bei Kindern. A. f. K., 1901, Bd. 31.

2. Epilepsie.

Die Epilepsie ist eine Erkrankung, welche durch in Anfällen auftretende Krämpfe, verbunden mit Bewußtlosigkeit, charakterisiert ist.

Pathologische Anatomie. Die größeren pathologisch-anatomischen Befunde, wie Asymmetrie des Schädels, Flachheit des Os occipitis, Osteophyten, Verdickung der Hirnhäute oder Tumoren, Sklerose, Abscesse des Gehirns, Atrophie einzelner Teile desselben sind so wechselnd und zu unregelmäßig, als daß ihnen eine Bedeutung für die Grundlage des Leidens zugesprochen werden könnte. Beobachtungen über feine Veränderungen sklerotischer Natur in der Hirnrinde bedürfen noch der weiteren Forschung und Bestätigung, als daß man bereits heute daraus Schlüsse über die Natur des Leidens ziehen könnte.

Symptome. Dem entwickelten oder großen Anfalle (*Epilepsia major*) geht nicht selten eine Aura vorher. Dieselbe äußert sich durch Reizbarkeit, Verdrießlichkeit, Abspannung, Gähnen, Ohrensausen, Schwindelanfälle und Angst. Im Anschluß an diese prämonitorischen Symptome oder häufiger ohne Vorboten wird der Blick des Kindes plötzlich starr; es folgt ein Schrei oder ein Seufzer, das Kind stürzt bewußtlos nieder und verfällt in einen tonischen Krampf der gesamten Muskulatur, einschließlich der Respirationsmuskeln, so daß die Atmung still steht. Diese tonische Starre, bei der die Beine gestreckt, die Arme sich entweder in Streck- oder Beugekrampf befinden, dauert nur wenige Sekunden bis höchstens $\frac{1}{2}$ Minute an. Das Gesicht ist in diesem Stadium anfangs blaß, späterhin stark gerötet, dann cyanotisch, der Kopf wie die Bulbi des Auges sind meist nach einer Seite gedreht, die Augen entweder geschlossen oder offen, die Pupillen sind erweitert, reaktionslos. Die Atmung ist beschleunigt, arhythmisch, das Expirium oberflächlich, der Puls frequent, nicht immer unregelmäßig. Im Munde sammelt sich Schleim, Schaum steht vor dem Munde, der bisweilen Blutstreifen enthält, die Zunge gerät zwischen die Zahnreihen. — Auf das Stadium des tonischen Krampfes folgt dann die Periode der klonischen Zuckungen, welche meist in ziemlich heftigen Krämpfen des Kopfes, der Extremitäten und des Rückens bestehen. Die Cyanose des Gesichtes verliert sich allmählich, das Atmen wird röchelnd und geräuschvoll, das Gesicht mit Schweiß bedeckt, und die heftigen krampfhaften Bewegungen

der Kiefermuskeln führen nicht selten zum Zungenbiß. Faeces und Urin gehen oft unwillkürlich ab. Schließlich nach $\frac{1}{2}$ bis höchstens 5 Minuten lassen die konvulsivischen Zuckungen nach, der Atem wird ruhiger und fester Schlaf stellt sich ein. Erwachen die Kinder, so geschieht dies meist mit einem tiefen Seufzer und dem Ausdrücke von Verwunderung. Sie fühlen sich etwas angegriffen, im übrigen aber nicht krank. Mitunter klagen sie über Kopfweg oder haben Erbrechen nach dem Anfall.

Vielfach verläuft der Anfall abortiv. Wir sehen das betreffende Kind seine Farbe wechseln, einen starren Gesichtsausdruck annehmen, nach einer in der Nähe befindlichen Person oder einem Gegenstande greifen, auch taumeln oder sich rasch hinsetzen, nach $\frac{1}{2}$ oder 1 Minute aber wieder den gewöhnlichen Gesichtsausdruck annehmen und auf Fragen normal reagieren, als wäre nichts vorgefallen. Diese rudimentären Formen bezeichnet man als epileptischen Schwindel, Petit Mal oder Epilepsia minor. Ihnen nahe stehen andere Anfälle, in welchen die Kinder bewußtlos zusammensinken, leichte konvulsivische Zuckungen im Gesichte und den Extremitäten bekommen, aber sehr bald wieder ruhig werden, einen Augenblick schlummern, darauf erwachen und sich ganz wie gesunde Kinder verhalten. Die Anfälle zeigen bei einem und demselben Patienten nicht immer den gleichen Charakter, einmal verläuft der Anfall abortiv, als Petit Mal, das andere Mal unter sehr starken, das dritte Mal mit leichten Konvulsionen.

Die Anfälle wiederholen sich verschieden oft, mitunter täglich mehrere Male, mitunter nur alle 3—4 Wochen, bisweilen sind Pausen von Monaten, ja sogar von Jahren vorhanden. Im allgemeinen folgen die Anfälle bei Kindern schneller aufeinander als bei Erwachsenen.

Kommt es bei dem Anfall nur zu klonischen Krämpfen einzelner Muskeln oder bestimmter Muskelgebiete, handelt es sich also um lokalisierte Krämpfe, so spricht man von partieller Epilepsie, Rinden- oder *Jacksonscher Epilepsie*. Die Zuckungen beginnen meist in einem ganz beschränkten Bezirk, gewöhnlich zuerst mit klonischem Krampf oder Zittern des Daumens, pflanzen sich dann auf den Arm, das Gesicht und die unteren Extremitäten fort. Befallen wird nur eine Körperhälfte. Der Anfall setzt meist ohne den bei der Epilepsie gewöhnlichen initialen Schrei ein. Das Bewußtsein ist im Beginne stets erhalten, kann bei vollkommener hemilateraler Verbreitung allmählich schwinden. Erstrecken sich die Krämpfe auch auf die andere Körperhälfte, werden sie allgemein, so erlischt meist das Bewußtsein gleichfalls. Der Paroxysmus dauert ganz verschieden lange, bisweilen nur wenige Minuten, ausnahmsweise 15—20 Minuten, er kann an einem Tage nur einmal oder viel öfter (40—60mal) auftreten, oder er wiederholt sich seltener jeden 3. oder 4. Tag. Hinterher folgt meistens ein Zustand großer Schwäche von bald längerer, bald kürzerer Dauer.

Die partielle Epilepsie ist abhängig resp. hervorgerufen durch Reizung einer Stelle des motorischen Hirnrindengebietes, ganz besonders der Zentralwindung, indessen können die Konvulsionen in der Muskulatur der entgegengesetzten Körperhälfte schließlich durch Reizung jeder Stelle der gesamten Hirnoberfläche ausgelöst werden (corticale Epilepsie).

Der Ausgang der Epilepsie ist verschieden. Vollkommene Heilungen sind verhältnismäßig selten, doch kommen sie vereinzelt vor. Die Krankheit ist dann mit einigen wenigen Paroxysmen beendet, kehrt nicht

wieder und läßt keine Störungen zurück. In anderen Fällen dauert die Epilepsie 2 oder 3 Jahre, um dann plötzlich aufzuhören; in noch anderen zieht sie sich in die spätere Lebenszeit hinein und verschwindet überhaupt nicht. Und endlich kann ein Ausgang in Blödsinn oder in Wahnsinn stattfinden. Bisweilen finden sich beim Epileptiker bereits gewisse Anomalien oder Degenerationszeichen angeboren, eine große Zahl unterscheidet sich indessen in nichts von dem Normalen. Öfter beobachtet man schon nach wenigen Anfällen eine Veränderung des Charakters, die sich mit der Zeit immer mehr ausbildet: die Kinder werden mißmutig, unartig, störrisch, zänkisch, jähzornig, sie nehmen üble Gewohnheiten (Hang zum Lügen, Abenteuern, Stehlen) an, werden geradezu böseartig, durch Exzesse für die Umgebung gefährlich. In anderen Fällen leidet die Intelligenz, es tritt Unaufmerksamkeit, Träumerei, Gedächtnisschwäche, Imbezillität und mit der Zeit vollkommene Verblödung ein. Diese Folgezustände, sowie auch der bereits erwähnte Übergang in Wahnsinn, können sich nach jeder Form der Epilepsie entwickeln, sowohl nach dem vollentwickelten Anfall wie nach dem Petit Mal.

Die Prognose. Die geringsten Chancen der Heilung bieten die schon geistesschwach geborenen Epileptiker. Weiter wird die Prognose von der Dauer des Leidens beeinflusst; je länger die Krankheit sich hinzieht, um so ungünstiger werden die Aussichten auf vollkommene Genesung. Bei der partiellen Epilepsie, besonders als Folge von Lues, Alkoholmißbrauch oder Trauma, ist eher auf Heilung zu rechnen als bei der genuinen Epilepsie. Die Epileptiker sterben meist in einem nicht zu hohen Alter, sei es durch Selbstverletzung, sei es im Status epilepticus (d. h. durch Erschöpfung infolge von Schlag auf Schlag auftretenden Attacken des großen Anfalls), sei es durch einen apoplektischen Insult, sei es durch eine sich anschließende Psychose. Der Tod infolge eines epileptischen Paroxysmus im Kindesalter ist selten.

Die Diagnose der Epilepsie bietet keine Schwierigkeiten¹⁾, wenn der Anfall ausgebildet ist und sich wiederholt. Einen ersten Anfall im Säuglingsalter mit Sicherheit von einem eklampthischen zu unterscheiden, ist unmöglich. Erst die immer wiederkehrende Wiederholung der Anfälle auch im 2. Lebensjahre spricht für Epilepsie. Große Schwierigkeiten bietet die Diagnose des Petit Mal, besonders wenn der Arzt nur durch den Bericht der Mutter oder Wärterin über den Anfall unterrichtet wird. Gegenüber einfachen Ohnmachtsanfällen spricht das Erlöschen des Pupillarreflexes, der starre Blick, Konvulsionen, unwillkürlicher Abgang von Kot oder Urin für Epilepsie. Die Diagnose der corticalen Epilepsie ergibt sich aus der Beschränkung der initialen Krämpfe auf eine Muskelgruppe und eine Körperhälfte. Außerdem findet der Anfall meist bei vollem Bewußtsein statt.

Ätiologie. Die Epilepsie entwickelt sich in der Regel in der Zeit vom Ende des 1. bis zum vollendeten 15. oder 16. Lebensjahre, kommt aber bereits in den frühesten Lebensmonaten und auch noch nach der Pubertät vor; in der Zeit kurz vor der Pubertät findet sie sich am häufigsten.

¹⁾ Bei Hysteroepilepsie zeigt die anfallsfreie Zeit die Symptome der Hysterie. Falls der Arzt den Anfall selbst beobachtet, ist die Beachtung des Pupillenreflexes auf Lichteinfall, der nur und immer bei der Epilepsie erloschen ist, von Wichtigkeit. Wunden oder Narben an der Zunge sind selten bei Hysterie und sprechen meist für Epilepsie.

Oft findet sich die Epilepsie wieder bei Kindern epileptischer oder psychisch gestörter Eltern, bei Kindern hysterischer Mütter, trunksüchtiger Eltern. Sieht man von der *Jacksonschen* (partiellen oder lokalisierten) Epilepsie, welche durch ein Trauma, durch Knochensplitter, Lues, durch Solitär tuberkel in der Hirnrinde entstehen kann, ab, und läßt man die Formen, welche durch Neubildungen oder Gehirnerkrankungen (Blutung, Erweichung und Entzündung), oder durch Intoxikationen, wie Alkoholismus, Urämie, Bleivergiftung, entstehen, sowie die Reflexepilepsie, zu welcher es durch Splitter, Narbengewebe, Geschwülste durch Reizung peripherer Nerven oder durch Würmer infolge Reizung der Darmnerven kommen kann, außer Betracht, so tritt die genuine Form der Epilepsie scheinbar spontan, ohne eigentlich nachweisbare Ursachen in die Erscheinung. Hier scheint eine angeborene Disposition häufig eine Rolle zu spielen.

Dieselbe kann auch erworben werden durch zu frühe oder übermäßige geistige Inanspruchnahme, durch Onanie, durch den Genuß von Tabak, von Spirituosen, durch starke psychische Erregungen (Schreck infolge von Feuerausbruch, von Todesfällen, plötzliche Freude), durch die schwächende Wirkung erschöpfender Krankheiten (akute und chronische Infektionen).

Prophylaxis. Eine Prophylaxis der Epilepsie kommt besonders in Frage bei Kindern epileptischer, psychisch gestörter oder trunksüchtiger Eltern. Sie besteht in der Anordnung rationeller Pflege des Körpers und des Geistes, in milder, gewürzarmen Kost, in dem Verbot von Spirituosen, von Tabak.

Therapie. Wo bestimmte Ursachen für die Entstehung der Epilepsie nachzuweisen sind, ist in erster Linie gegen sie vorzugehen. Dementsprechend müssen etwaige Splitter, Narben, Geschwülste, die eventuell die Veranlassung der Anfälle sind, falls sie einer Operation zugänglich, entfernt, Würmer abgetrieben, Onanie bekämpft, Lues behandelt werden.

Die allgemeine Therapie hat das Leben des Epileptischen zu regeln, namentlich bestimmte Vorschriften über Ernährung, Pflege und Unterricht zu geben. Die Kost bestehe in Milch, ungesalzener Butter, weißem Fleisch, Wildbraten, Geflügel, weichgekochten Eiern, Reisbrei, Kartoffelbrei, Zwieback, Weißbrot, Suppen von Leguminosenmehl, Kakaozubereitungen, Mehlspeisen, Gemüse jeder Art; zu verbieten ist schwer verdauliche Kost, also Grobbrot, Hülsenfrüchte mit der Hülle, Kohl, Pilze sowie Gewürze, ferner Spirituosen, Kaffee, Tee und Tabak. Wiederholt ist für Epileptische eine chlorarme Nahrung empfohlen worden. Neuere Versuche¹⁾ sprechen sich ganz besonders günstig darüber aus. Das Nahrungsregime setzt sich speziell zusammen aus Milch, Butter, Eiern, Obst und Brot, in welchem das Chlornatrium durch Bromnatrium (Bromopan²⁾) ersetzt ist. In die Einförmigkeit und Öbftigkeit dieser Kostform kann man durch Hinzufügung von Milch-Obstreis, Erbsen-, Kartoffel-, Maronenpüree, Schleim-, Obst-, Mehlsuppen, Eichel-, Haferkakao, Schokolade, Malzkaffee, weißem Fleisch, ungesalzenem Käse eine größere Abwechslung bringen. Bei einer chlorarmen Nahrung dürfen die medikamentösen Bromdosen nicht so hoch wie sonst gegeben werden, weil nach Chlorentziehung der Organismus empfindlicher auf Brom

¹⁾ *Balint*, Über die diätetische Behandlung der Epilepsie. B. klin. W., 1901, Nr. 23, und *R. Meyer*, B. klin. W., 1903, Nr. 46.

²⁾ Das Bromopan, aus Bromofarinamehl hergestellt, sehr teuer, in der Strauß-Apotheke, Berlin, Stralauerstraße 47, erhältlich.

reagiert. Der Epileptische soll öfter und nicht zu reichliche Mahlzeiten erhalten.

Zweckmäßig ist leichte Übung des Muskelsystems, regelmäßiger Aufenthalt im Freien. Bei der Berufswahl ist hierauf nach Möglichkeit Rücksicht zu nehmen, so daß die Gärtnerei, der landwirtschaftliche Beruf für Epileptiker besonders in Frage kommen.

Auch mäßige systematische hydrotherapeutische Kuren sind zu empfehlen. Vom Schulbesuch ist der Epileptiker auszuschließen.

Von Medikamenten kommt in erster Reihe Brom in großen Dosen in Betracht.

Rp.: Ammonii bromat.
Natrii bromat. aa. 10·0
Aq. dest. ad 200·0.

MD.: 3mal täglich 10 g (für ein 10jähriges Kind).

Kommt man hiermit nicht recht zum Ziele, so empfiehlt sich die Kombination von Opium mit Brom (*Flechsigsche Kur*¹⁾, Aussetzen des Broms, Beginn mit kleinsten Opiumdosen (0·005 2—3mal täglich) und allmähliche Steigerung derselben bis zu 0·01—0·03—0·05 2mal täglich (bis zu 0·1 pro die für ein 12jähriges Kind). Nach etwa sechswöchigem Opiumgebrauch wird plötzlich damit abgebrochen und zum Brom zurückgegangen. Anstatt der Bromalkalien verwendet man mit Vorteil auch das Bromipin *Merck* (10⁰/₀) 2—4 Teelöffel täglich oder in Kapseln und in Tabletten als Bromipinum solidum saccharatum (33¹/₃ %). Das flüssige Bromipin eignet sich auch für die rectale Applikation: man beginnt mit 15 g, steigt allmählich auf 30—40 g. Die Injektion, am besten abends vor dem Schlafengehen vorgenommen, bedarf in der Regel nur jeden 4. bis 5. Tag einer Wiederholung (*Eulenburg*²⁾. — Auch Atropinum sulfuricum zu ¹/₄—¹/₂—1 mg wird empfohlen, ebenso Argentum nitricum 0·1:100·0 (in Emulsion), ferner Zincum valerianicum (0·03—0·05) mehrere Male täglich. Von der Brombehandlung, welche monate-, ja jahrelang fortzusetzen ist, sieht man entschieden den größten Vorteil.

Während des epileptischen Anfalles selbst ist dafür Sorge zu tragen, daß der Kranke sich nicht verletzt und in der Atmung nicht beeinträchtigt wird. Sehr zweckmäßig ist es, das Zimmer und das Bett des epileptischen Kindes mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Verletzung mit Polstern zu versehen. Die Kleidung darf weder Hals noch Brust beengen.

Die Frage, ob ein epileptisches Kind einer Pflegeanstalt für Epileptische zuzuweisen sei, kann nur von Fall zu Fall, unter sorgsamer Berücksichtigung der Familienverhältnisse, auch des Alters des Kindes, des Charakters der Krankheit, ihrer Dauer entschieden werden. Eine zeitweise Anstaltsbehandlung ist häufig erwünscht. Anstalten für epileptische Kinder bestehen in Wuhlgarten, in Pankow bei Berlin, in Potsdam, in Stetten in Württemberg, in Kreuzhilfe (bloß für Mädchen), in Klein-Hestenberg (Schleswig) u. a.

Literatur:

West, Journ. f. K., XXII, Juli.

Emminghaus, J. f. K., 1874, IV.

Nothnagel, v. *Ziemssens* Hdb., XII, 2.

¹⁾ *Heubner*, Charité-G., Febr. 1896, u. B. klin. W., 1896, Nr. 31.

²⁾ *A. Eulenburg*, Über einige neuere Methoden der Epilepsiebehandlung. Ther. d. Gegenw., 1906, H. 11.

Demme, J. f. K., VIII, 113.

Soltmann, G. Hdb., V, 1, S. 64.

Unger, W. med. Blätter, 1886, 40—44 (corticale Epilepsie).

Klaatsch, W. med. W., 1857 (corticale Epilepsie).

Broca, Revue de méd. et de chir., 1877 (corticale Epilepsie).

Freud u. *Rie*, Halbseitige Cerebrallähmung der Kinder, 1891, S. 206.

Nervöse Krämpfe ¹⁾. Außer den eklamptischen und den echten epileptischen Anfällen findet sich im Kindesalter noch eine besondere Form von Krämpfen, die ich als nervöse Krämpfe bezeichnen möchte.

Diese Krämpfe beginnen entweder im Säuglingsalter, zur selben Zeit als wie die gewöhnlichen Konvulsionen, oder sie treten erst mit dem 2. oder nach dem 2. Lebensjahre auf, setzen sich dann mit allerdings immer größer werdenden Pausen in das weitere Kindesalter oft bis zur Pubertätszeit fort, um hier halt zu machen. Sie verlaufen unter gleichen Zuckungen wie eklamptische und epileptische Krämpfe und stets mit Bewußtlosigkeit, so daß die Eltern bei dauernder Wiederholung die Besorgnis nicht los werden, daß es sich um echte Epilepsie handle. Nach meinen Erfahrungen, die sich auf 7 genaue Beobachtungen erstrecken, gibt es — abgesehen von dem Verlauf — einige Merkmale, die diese Krampfformen von dem Typus der Konvulsionen und der Epilepsie unterscheiden:

1. die Beobachtung, daß der Anfall fast regelmäßig auf eine ganz bestimmte Ursache zurückzuführen ist: so durch Infektionskrankheiten, Indigestionsstörungen, psychische Einflüsse (Aufregung, Schreck, Strafe) u. s. w. ausgelöst wird; 2. der Anfall setzt fast regelmäßig mit exzessiv hoher Temperatursteigerung (40—41°) ein, die 1—3 Tage anhält; 3. Zungenbiß wird nie und Schaum vor dem Munde fast nie beobachtet; 4. die Kinder sind psychisch niemals entartet und werden es auch im Verlaufe der Krankheit mit den Jahren nicht. Der Anfall hinterläßt auch keine Depression, sondern in den Intervallen sind die Kinder heiter und vergnügt. Wohl aber sind sie 5. sehr nervös, geistig sehr voraus, fast immer neuropathisch belastet; 6. vom 7.—8. Lebensjahre werden die Anfälle immer seltener, 1—2mal im Jahre, um dann im 12., 13. oder 14. vollkommen zu sistieren.

Die Prognose ist als gut zu bezeichnen, wenngleich die Kinder ihre Neurasthenie mit in ihr weiteres Leben hineinnehmen.

Die Diagnose ist an der Hand der Erfahrung mit genauer Beobachtung des einzelnen Falles und vorsichtiger Abwägung der Symptome unter Berücksichtigung des Gesagten zu stellen.

Therapie. Kräftigung des Nervensystems durch Vermeidung jeder geistigen Überanstrengung, Einzelunterricht im Hause mit sehr langsamem Tempo. Abhärtung des Körpers durch Bäder, kühle Waschungen, reichlicher Spaziergang, leichter Sport, gesunde Erziehung, kräftige Kost mit Ausschaltung aller nervenreizenden Mittel, insbesondere von Gewürzen, Spirituosen, Kaffee, Tee. Zur allgemeinen Kräftigung: Eisenpräparate. Klimatische Kurorte: Mittelgebirge und versuchsweise Hochgebirge.

Im Anfälle selbst kommen eventuell Chloralkylsmata (0·5—1·0—2·0) oder Brompräparate in Betracht.

3. Die spasmophile Diathese, der spasmogene Zustand im Säuglingsalter und frühen Kindesalter (Laryngospasmus, Tetanie²⁾, tetanoide Zustände, Dauerspasmus.

Unter spasmophiler Diathese (*Finkelstein*) oder spasmogenem Zustand (*Heubner*) fassen wir idiopathische oder essentielle Krampfstände des frühen Kindesalters zusammen, welche auf einer schweren Alteration des Stoffwechsels beruhen, als deren klinisches Kennzeichen sich in allen

¹⁾ Aller Wahrscheinlichkeit nach sind die von mir als „nervöse Krämpfe“ bezeichneten Anfälle dieselben, die *Oppenheim* als psychasthenische beschreibt (Archiv für Psych. u. Neurol., 1906, Bd. 6).

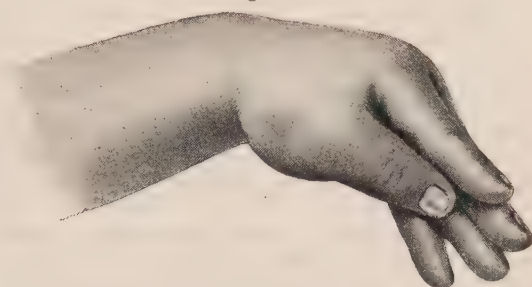
²⁾ *Soltmann*, G. Hdb. d. Khk., Bd. 5, S. 140; *Frankl-Hochwart*, Die Tetanie der Erwachsenen. II. Aufl., A. Hölder, Leipzig und Wien, 1907 (Literatur!); *Escherich*, Die Tetanie der Kinder. A. Hölder, 1909 (Literatur!); *Glaserfeld*, Die Epithelkörperchen und ihre Beziehungen zur Pathogenese der Tetanie (Übersichtsreferat). B. klin. W., 1909, Nr. 3. S. 112; *Finkelstein*, Lehrbuch, Bd. 1, 1908, S. 238; *Heubner*, Lehrb., II. Aufl., 1906, I. Bd., S. 223.

Fällen ein Dauerzustand durch mechanische und elektrische Reizung nachweisbarer Übererregbarkeit des gesamten Nervensystems dartun läßt. Diese Konstitutionsanomalie oder funktionelle Neurose tritt in vielen Fällen vorübergehend entweder durch partielle Krämpfe (Laryngospasmus, Extremitätenspasmen) oder durch allgemeine Krämpfe tonischer oder klonischer Natur, für sich oder beide vergesellschaftet, in die Erscheinung.

Am prägnantesten und ausgesprochensten tritt die spasmophile Diathese unter dem Bilde auf, das wir in Analogie des Krankheitsbildes beim Erwachsenen gewohnt sind, als Tetanie zu bezeichnen.

Symptome. Im Vordergrund des Symptomenkomplexes der Tetanie steht ein fast immer spontan¹⁾ sich entwickelnder, anfallsweise auftretender, tonischer, meist schmerzhafter Krampf bestimmter Muskelgruppen von kürzerer oder längerer Dauer, der ohne Bewußtseinsstörung verläuft. Die tetanischen Krämpfe, das Hauptsymptom der Krankheit, welche in erster Reihe die Extremitäten (Carpopedalspasmen) befallen, treten meistens ziemlich plötzlich bilateral, nicht dauernd, sondern intermittierend in die Erscheinung.

Fig. 70.



[Geburtshelferhand bei Tetanie. Nach Hecker und Trumpp.]

Für gewöhnlich scheinen die Spasmen Schmerzen zu verursachen. Bevorzugt sind die Muskeln der oberen Extremität und unter ihnen wieder ganz besonders die kleinen Handmuskeln (Musculi interossei und lumbricales), deren Krampf die charakteristische Handstellung der Schreibfeder- oder Geburtshelferhand (*main d'accoucheur*) herbeiführt. Bei dieser Krampfstellung sind die Grundphalangen der Finger stark gebeugt, die Mittel- und Endphalangen gestreckt, die letzten vier Finger eng aneinandergepreßt und der adduzierte, etwas opponierte Daumen so weit nach innen gebracht, meist gegen den Zeigefinger gestützt, daß er von den anderen Fingern überdacht wird (Fig. 70). In weniger gesetzmäßig verlaufenden Fällen ist wohl auch der Daumen stark gestreckt und von den anderen Fingern abgespreizt oder eingeschlagen, in anderen Fällen sämtliche Finger gespreizt. Dadurch, daß die Arme fest an den Rumpf herangepreßt und im Ellenbogen gebeugt sind, entsteht die „Pfötchenstellung“. Nicht selten wird auch die untere Extremität befallen, die Beine werden angezogen, es kommt zu einer Hohlfußstellung mit Equino-varus-Neigung. In seltenen Fällen ergreift der Krampfstand auch die Nacken- und Rückenmuskulatur. Vereinzelt ist das Zwerchfell in Mitleidenschaft gezogen, es besteht Dyspnöe. Bei Beteiligung des Gesichtes erhält dasselbe bei dauernder Zusammenziehung des Stirnrunzlers einen eigenartig starren Ausdruck; aus den Zügen solcher Kinder ist das spezifisch Kindliche gewichen und an seine Stelle ein Ausdruck wie von Nachdenken und Sorge getreten (*Uffenheimer*²⁾). Bei Contraction des Orbicularis oris entsteht eine Mund-

¹⁾ Demme (25. Jahresbericht) berichtet über einen Fall von Tetanie nach Gehirnerschütterung.

²⁾ Uffenheimer, Das Tetaniegesicht. J. f. K., 1905, Bd. 62, S. 817.

stellung, die als „Karpfenmund“ bezeichnet wird. Mehrere Male habe ich Strabismus convergens, einmal Nystagmus beobachtet.

Die tonischen Krampfzustände werden bisweilen kompliziert durch allgemeine Konvulsionen.

Ganz vereinzelt kommt es zu einer permanenten tonischen Contractur der Nacken- und Rückenmuskulatur, die neben der Extremitätenstarre schließlich sich über den ganzen Körper ausbreiten und stunden-, tage- und wochenlang als Dauerspasmus bestehen kann. In den letzten Jahren habe ich drei solcher Fälle beobachtet, von denen der eine nach 6, die anderen zwei erst nach 8 Wochen allmählich zurückgingen. *Escherich* bezeichnet diese hochgradigen und allgemeinen tetanischen persistierenden Krämpfe als „Pseudotetanus“. *Hochsinger*¹⁾ will dieselben unter dem Namen „Myotonie“ der Säuglinge von der Tetanie abtrennen. Er macht hierfür geltend, daß diese Dauerspasmusen, die gleichfalls als „Faustkrampf“ oder „Faustschluß“ und öfter als klauenartige Plantarflexion der Zehen hervortreten, nicht von Schmerzen begleitet sind; auch fehle das Facialisphänomen und die Übererregbarkeit der Nerven. Auch nach *Finkelstein* fehlt die galvanische Übererregbarkeit, und daher rechnet auch er die Affektion nicht zur Tetanie. Die Myotonie der Säuglinge ist nach *Hochsinger* niemals ein primäres Leiden, sondern schließt sich mit Vorliebe an schwere, mit gastrointestinaler Auto-intoxikation verknüpfte, enteritische Prozesse, an Pädatrophy, an hochgradige Verbrennungen und an die hereditäre Syphilis an. Auch *Pfaundler*²⁾ will den „Pseudotetanus“ von den Tetanieerkrankungen lösen und ist geneigt, ätiologisch nahe Beziehungen zum Tetanus traumaticus anzunehmen. Nach meinen Beobachtungen kommt die galvanische Übererregbarkeit auch dem Dauerspasmus zu, und betrachte ich ihn deshalb auch der reinen Tetanie als zugehörig („Dauertetanie“).

Die tonischen, intermittierenden, meist bilateralen Krämpfe finden sich nur bei der Tetanie, bei keiner anderen Erkrankung des kindlichen Alters. Sie sind so charakteristisch, daß man auch ohne eigene Beobachtung sie aus der Beschreibung richtig deuten muß. Sie allein genügen daher bereits zur Sicherung der Diagnose der Tetanie. Beim Nachweis der Muskelkrämpfe spricht man von manifester, im Gegensatz zur latenten Tetanie, wo diese Krämpfe fehlen, aber durch das *Trousseau*sche Phänomen hervorgerufen werden können. Letzteres besteht darin, daß man durch Druck auf den Plexus brachialis, durch Umlegen eines *Esmarch*schen Schlauches um den Oberarm, in der Lage ist, den typischen Anfall auszulösen. Dieses Phänomen, das bei keiner anderen nervösen Erkrankung hervorzurufen ist, hat die Dignität eines „obligaten“ Zeichens der „latenten“ Tetanie.

Für den ganzen Zustand und insbesondere für die Diagnose ist der Nachweis der Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (*Erbs*ches Symptom) von der größten Wichtigkeit. Nach den Untersuchungen von *Thiemich*³⁾ und *Mann*⁴⁾ erfolgt bei der spasmophilen Diathese die KaSZ gewöhnlich bei geringeren Werten als bei gesunden Kindern, kann aber auch gelegentlich in der Breite der normalen Werte ausgelöst werden. Fast immer tritt die AnÖZ bei niedrigeren Werten als die AnSZ ein, ein Verhalten, das unter normalen Verhältnissen sehr selten vorkommt. Die bei geringer Stromstärke erzielte KaSZ geht häufig bei nur geringer Steigerung in KaSTe über. Bezeichnend ist bis zu einem gewissen Grade für Spasmophilie die Umdrehung der Anoden-zuckungen. Ausschlaggebend aber ist das Verhalten der KaÖZ, insofern

¹⁾ *Hochsinger*, Die Myotonie der Säuglinge. Wien 1900.

²⁾ *Pfaundler*, Über den „Pseudotetanus“ der Kinder u. s. w. M. f. K., 1904, Bd. 3, S. 198.

³⁾ *Thiemich*, Über Tetanie und tetanoide Zustände im ersten Kindesalter. J. f. K., 1900, Bd. 51, S. 99 (Literatur!).

⁴⁾ *Mann*, Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Jan. 1900.

Werte unter 5·0 M.-A. der Tetanie, Werte über 5·0 M.-A. der Norm angehören.

Immerhin kommen doch aber auch Fälle vor, in welchen klinisch zweifellose Tetanie besteht, die Kathodenöffnungszuckung jedoch über 5 M.-A. liegt. Ebenso wie anderseits galvanische Übererregbarkeit bei Kindern gefunden wird, welche klinisch weder zur Zeit der elektrischen Untersuchung nach vorher oder nachher Symptome von Tetanie darbieten.

Finkelstein hat an dem Materiale des Berliner Waisenhauses nachgewiesen, daß nicht weniger als 40—45 % aller untersuchten künstlich ernährten Kinder das Symptom der elektrischen Übererregbarkeit, d. i. „tetanoiden Zustand“ darbieten.

Die von *Mann* und *Thiemich* bei der galvanischen Prüfung gefundenen Durchschnittswerte sind folgende:

Normale Kinder:

	KSZ	AnSZ	AnÖZ	KÖZ
unter 8 Wochen	2·61	2·92	5·12	9·28
über 8 Wochen	1·41	2·24	3·63	8·22

Kinder mit spasmophiler Diathese (Tetanie):

	KSZ	AnSZ	AnÖZ	KÖZ
manifeste	0·63	1·11	0·55	1·94
latente	0·7	1·15	0·95	2·23
abgelaufene	1·83	1·72	2·3	7·9

In der Praxis genügt zur Feststellung der galvanischen Übererregbarkeit die Untersuchung eines Nerven (Medianus oder Ulnaris) auf den Wert der KÖZ. Um einwandfreie Vergleichswerte zu erhalten, ist die Anwendung einer bestimmten Methodik (50 cm² indifferente, 3 cm² *Stintzingsche* Normalelektrode) empfehlenswert.

Neben den motorischen Reizerscheinungen treten solche von seiten der sensiblen Sphäre mehr oder weniger deutlich hervor. Fast regelmäßig besteht eine ausgesprochene Hyperalgesie. Während des Anfalls scheinen die Kinder gewöhnlich von ziemlich heftigen Schmerzen geplagt zu werden, die auch während der anfallsfreien Pausen in mehr oder weniger starker Heftigkeit andauern. Auch die vasomotorische Sphäre ist meist in Mitleidenschaft gezogen; es finden sich Urticaria, Erytheme, Herpes, Hyperhidrosis. Ganz besonders auffallend ist in einzelnen Fällen eine äußerst derbe pralle Schwellung der Hand- und Fußrücken, die den Fingereindruck nicht zurückläßt, eine Erscheinung, welche schon von *Soltmann* (*G. Hdb.*, Bd. 5, S. 143) als ödematöse Schwellung beschrieben wird.

Die Dauer des einzelnen Anfalls bewegt sich in sehr weiten Grenzen, von Minuten zu Stunden, selbst Tagen kann derselbe endlich selten als „Dauerzustand“ bis Wochen anhalten. Die Häufigkeit ist gleichfalls äußerst verschieden. Bei einzelnen Kindern wiederholt sich der Anfall seltener, bei anderen in rascher Aufeinanderfolge; bei einigen tritt er mehrere Male und öfter am Tage hervor, bei anderen nur jeden 2. und 3. Tag oder nur 1—2mal im Monat auf.

Von anderen, nicht ungewöhnlichen Symptomen ist vor allem der Stimmritzenkrampf oder Laryngospasmus¹⁾ (Spasmus glottidis) zu

¹⁾ Vgl. *Millar*, Bemk. über Engbrüstigkeit u. s. w., 1769. — *Lorent*, Der Laryngismus, 1850. — *Werner*, Württ. ärztl. Korrespondenzbl., 1886, 26. — *Flesch*, *G. Hdb.*, III, 2, und *B. klin. W.*, 1887, 13. — *Steffen*, v. *Ziemssens* Handb., IV. — *Henoch*, *B. klin. W.*, 1867, 19, und Vorlesungen über Kinderkrankh., 8. Aufl., 1895. — *Kassowitz*, Über Stimmritzenkrampf und Tetanie im Kindesalter. Beitr. z. Kinderhk., Wien 1892. — *Loos*, *D. A. f. klin. Med.*, 1892, Bd. 50. — *Fischl*, *D. med. W.*, 1897, Nr. 11. — *Bendix B.*, *Charité-Annalen*, 1897. — *Escherich*, *W. klin. W.*, 1890, Nr. 40, und

erwähnen, welcher sehr frühzeitig auftritt und eigentlich das gefährlichste Symptom der Tetanie darstellt. Der Stimmritzenkrampf ist kein obligates Symptom, aber da, wo wir ihn finden, ist stets galvanische Übererregbarkeit nachweisbar.

Der Glottiskrampf ist ein Krankheitszustand, welcher durch spontane, krampfartige Zusammenziehung der Schließmuskeln der Stimmritze und meistens auch anderer Atmungsmuskeln (des Zwerchfelles) entsteht, wodurch ein plötzliches Aussetzen der Atmung hervorgerufen wird. Der Krampf beginnt mit einem ausgesprochenen Anfall von Apnoe. Das soeben noch gesund erscheinende Kind wird im Gesichte blaß cyanotisch, läßt den Kopf nach hinten fallen, öffnet den Mund, hält ihn starr oder macht einzelne Bewegungen mit dem Unterkiefer und setzt mit der Atmung aus. Dabei hängen die Arme schlaff am Körper herunter, die Augenlider sind geöffnet, die Bulbi tief gerötet, der Blick ist starr, angstvoll, oder starr und matt wie der eines Sterbenden, der Puls kaum zu fühlen, stark tumultuarisch. Oft gehen Urin und Faeces unwillkürlich ab. Nachdem dieser Zustand 15—30, selbst 60 Sekunden gedauert hat, sieht man das Kind mehrmals hintereinander einige ganz oberflächliche Inspirationen mit pfeifendem, fast krähendem Tone ohne dazwischentretende Expirationen vollziehen; darauf folgt eine sehr tiefe, noch etwas pfeifende Inspiration, dann eine akzentuierte Expiration und nunmehr wieder das normale Atmen. Der Anfall braucht nicht immer so hochgradig zu sein, häufig kommt es nur zu einem momentanen Wegbleiben der Atmung, einer nur wenige Sekunden andauernden Apnoe und darauf folgenden giemenden oder pfeifenden Inspirationen. Nach einem heftigen Anfall ist das Kind matt, blaß, zum Schläfe geneigt, sein Puls noch wenige Minuten unruhig, ungleichmäßig. Die Anfälle wiederholen sich bei dem einen Kinde alle paar Tage, bei dem anderen täglich 1- oder 2mal, bei dem dritten treten 10 und 20 am Tage auf, oder es erfolgt $\frac{1}{4}$ - und $\frac{1}{2}$ stündlich ein Anfall, oder ein Anfall löst den anderen ab. Immerhin ist diese schnelle Aufeinanderfolge der Anfälle nicht häufig. Gar nicht selten löst sich der Glottiskrampf in allgemeine Konvulsionen auf.

Der Verlauf des Glottiskrampfes ist im günstigsten Falle ein chronischer. Frequenz und Heftigkeit der Anfälle steigern sich langsam, verharren dann kürzere oder längere Zeit im Höhestadium und klingen allmählich wieder ab. Der Anstieg vollzieht sich in etwa 3—4 Wochen, die Acme selbst dauert wieder 4, 6—8 Wochen und bis zum Schlusse vergehen nochmals 4 Wochen, so daß das Kind oft 1 Vierteljahr, öfter nicht unerheblich länger unter diesem gefährlichen Symptom steht. Indessen kommen auch leichte Fälle von der Dauer nur weniger Tage und Wochen vor. Eine Neigung zu Rezidiven ist die Regel.

Zu den beschriebenen tonischen Krämpfen gesellen sich im weiteren Verlaufe nicht so selten allgemeine klonische Krämpfe.

Fast regelmäßige Begleiterscheinungen der Tetanie sind mehr oder weniger schwere Magen- und Darmstörungen.

X. internat. med. Kongreß, Berlin 1890, Abt. VI. — *Cassel*, D. med. W., 1897, Nr. 5. — *Ganghofner*, Zur Diagnose der Tetanie im ersten Kindesalter. Z. f. Heilk., 1902, Bd. 23, H. 11. — *Finkelstein*, Fortschr. d. Med., 1902. — *Japha*, Über den Stimmritzenkrampf des Kindes. B. klin. W., 1903, Nr. 49 und Über Häufigkeit, Diagnose und Behandlung des Stimmritzenkrampfes. A. f. K., 1905, Bd. 42, S. 66. — *Neter*, Die Tetanie. Sammelreferat (Literatur bis 1903), A. f. K., 1903, Bd. 35, S. 437.

Neben den Krämpfen, dem klinisch auffälligsten Symptom der Tetanie, findet sich meistens noch eine Anzahl anderer charakteristischer Erscheinungen, welche wir zu den „fakultativen“ rechnen. Dahin gehört vor allem die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (*Chvostek'sches Symptom*), welche sich besonders auffällig im Facialisgebiet nachweisen läßt (*Facialisphänomen*). Klopft man nämlich mit dem Finger oder mit einem Perkussionshammer bei ruhigem Gesicht des Kindes, das im Moment der Untersuchung weder lachen noch weinen darf, auf einen Zweig des *Pes anserinus major*, so kommt es zu blitzartigen Zuckungen über das ganze Gesicht. Die gleiche gesteigerte Erregbarkeit wie an den Nerven findet sich bisweilen in ausgesprochenen Fällen auch an den Muskeln. Auf diese Weise kommt auf Beklopfen des *Orbicularis oris* die Zuspitzung des Mundes, das *Lippenphänomen* (*Thiemich*) oder *Mundphänomen* (*Escherich*) zu stande.

Das *Trousseau'sche Phänomen*, das *Chvostek'sche Symptom* in Verbindung mit dem Nachweis der elektrischen Übererregbarkeit der motorischen Nerven (*Erbs'sches Symptom*) bilden die *Trias* der Latenzerscheinungen, welche die Diagnose der Tetanie auch ermöglichen, wenn tonische Krämpfe dauernd fehlen. Am wenigsten gewichtig von den Symptomen der *Trias* ist das *Facialisphänomen*, weil dasselbe, wie besonders die *Loos'schen* Untersuchungen zeigen, sich häufig auch bei anderen Erkrankungen, speziell bei durch chronische Darmstörungen geschwächten Kindern, hervorrufen läßt. In vielen Fällen läßt sich auch noch eine Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit sensibler Nerven nachweisen (*Hoffmann'sches Symptom*).

Der Verlauf der Tetanie ist stets ein allmählicher. Sie kann von kurzer Dauer, in einigen Tagen überwunden sein, zieht sich aber gewöhnlich einige Wochen und selbst Monate hin. Wenn die Krankheit erloschen ist, muß man immer noch auf ein gelegentliches Rezidiv gefaßt sein, bei dem speziell der *Laryngospasmus* prävaliert. In der Abheilung schwinden gewöhnlich zuerst die tonischen Krämpfe, dann das *Trousseau'sche Phänomen*, schließlich das *Facialisphänomen* und zu allerletzt der *Laryngospasmus*. Natürlich gibt es auch Fälle, in denen die Symptome in anderer Reihenfolge abklingen.

Die Prognose der Tetanie ist im allgemeinen günstig. Auch die von mir beobachteten Fälle von „Dauertetanie“ sind zur Heilung gekommen. Eine eigentliche Lebensgefahr wird durch die Schwere oder Häufigkeit der laryngospastischen Anfälle bedingt.

Im ungünstigsten Falle kann das Kind bereits in einem der ersten Paroxysmen durch Herzlähmung zu grunde gehen. Es handelt sich hier meist um die zuerst von *Escherich* als „pastös“ bezeichneten Kinder. In anderen Fällen wird der Zustand mit der Zeit ungemein heftig und rafft das Kind, sei es in einem Anfalle von einfachem Glottiskrampf, oder von Glottiskrampf und Eklampsie, hinweg. Kompliziert kann die Krankheit werden durch Entwicklung einer lobulären Pneumonie oder einer schwereren Magendarmerkrankung, die das Ende herbeiführen können. Ungünstiger gestaltet sich die Prognose bei hochgradig rachitischen Kindern.

Die Diagnose stellt man aus den charakteristischen tonischen Krämpfen (manifeste Tetanie), beim Fehlen derselben aus dem *Trousseau'schen* resp. *Facialisphänomen*, dem laryngospastischen Anfall, eventuell allein aus der galvanischen Übererregbarkeit (tetanoider Zustand). Das „Juchzen“ der

Kinder im 1. Vierteljahre, der Stridor inspiratorius congenitus wie auch der Stridor thymicus haben mit Stimmritzenkrampf nichts zu tun.

Ätiologie. Die Tetanie wird im frühen Kindesalter, hauptsächlich im 4.—18. Monate beobachtet, seltener nach dieser Zeit bis zum 3. Lebensjahre. Sie findet sich bei scheinbar gesunden, kräftigen, öfter noch bei anämischen oder überernährten Kindern. Sie ist von mir bisher, mit Ausnahme eines Brustkindes, nur bei künstlich ernährten Kindern gesehen worden. In jedem Falle ist sie bei Brustkindern¹⁾ ein außerordentlich seltener Befund. Meist sind die Kinder rachitisch, oft mit Kraniotabes behaftet; trotzdem ist ein sicherer Kausalnexus zwischen beiden Erkrankungen nicht nachzuweisen. Oft gehen Darmstörungen (Diarrhöe oder Verstopfungszustände) der Tetanie voraus, oder sie sind beim Ausbruch derselben vorhanden. Nervöse Belastung scheint eine gewisse Disposition für die Spasmophilie zu schaffen. Von Einfluß ist entschieden die Heredität. Durch die Anamnese läßt sich häufig feststellen, daß Generationen hindurch in den Familien Stimmritzenkrampf der Kinder vorgekommen ist. Bisweilen beobachtet man den Ausbruch des ersten laryngospastischen Anfalls im Anschluß an Keuchhusten. Vereinzelt ist familiäres Auftreten beobachtet (*A. Westphal*, Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1901, Nr. 33). Die Tetanie tritt regionär verschieden, in Österreich ziemlich zahlreich, nur sporadisch in Norddeutschland, speziell in Berlin, allerdings in einzelnen Monaten (besonders in den Frühjahrs- und Wintermonaten) gehäuft auf. Die meisten Fälle habe ich in den Monaten Januar, März und Mai gesehen.

Histologische Untersuchungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata ergeben zwar mit *Marchi*-Färbung in einzelnen Fällen von Laryngospasmus und manifester Tetanie mehr oder weniger hochgradige Veränderungen in den intramedullären vorderen und hinteren Wurzeln, ganz besonders in den von *Krause* als respiratorisches Bündel bezeichneten Stellen, ebenso an der Medulla oblongata [*Kirchgässer*²⁾, *Zappert*³⁾, *Tilling*⁴⁾], doch bieten diese degenerativen Veränderungen nichts Spezifisches, sondern gleichen vielmehr denen an nichttetaniekranken Säuglingen häufig beschriebenen Befunden (*Thiemich*⁵⁾).

Die spasmophile Diathese wird heute wohl ziemlich allgemein als die Folge einer (vorübergehenden) Störung des intermediären Stoffwechsels gedeutet. Diese Erklärung baut sich auf der Tatsache auf, daß die galvanische Erregbarkeit des Nervensystems sowie die anderen Symptome in enger Abhängigkeit zu der Art der verabreichten Nahrung stehen.

So kann man bei künstlich ernährten tetanischen Kindern, wenn man sie natürlich ernährt, die Erscheinungen schwinden und wiederkehren sehen, wenn man sie wieder auf künstliche Ernährung setzt. Dieselbe Beobachtung macht man bei Ernährung mit Mehlabkochungen. Geradezu wie im Experiment ist man bei einer großen Zahl von Fällen durch einen derartigen Wechsel der Diät in der Lage, die galvanische Erregbarkeit im steigenden oder fallenden Sinne zu beeinflussen. Durch Zucker und Butter wird die Erregbarkeit nicht gesteigert, denn auch bei Zugabe von Milchzucker und Milchlaktose zu der Mehlabkochung werden erst durch Anwendung starker Ströme Zuckungen ausgelöst. Auch mit dem Casein der Kuhmilch scheint die Störung nichts zu tun zu haben, da auch dessen Zufügung die Erregbarkeit nicht steigert. Es bleibt demnach die Kuhmilchmolke übrig, welche vielleicht „durch einen in ihr gelösten Körper die erregbarkeitsteigernde Wirkung“ auslöst.

¹⁾ Literatur. S. *Finkelstein*, Lehrbuch, S. 247.

²⁾ *Kirchgässer*, D. Z. f. Nervenhk., 1900, Bd. 16.

³⁾ *Zappert*, Arb. a. d. Inst. f. Path. u. Phys. d. Centralnervensyst. v. *Obersteiner*, Wien 1899, H. 6.

⁴⁾ *Tilling*, D. Z. f. Nervenhk., 1901.

⁵⁾ *Thiemich*, M. f. Psych. u. Neurol., 1898, III, 3.

Der Gedanke an eine Anomalie des Salzstoffwechsels, vielleicht durch eine Störung des Phosphor- und Kalkstoffwechsels, im Sinne einer Kalkverarmung der nervösen Centralorgane wird „wahrscheinlich“ gemacht (*Finkelstein*).

Im Einklange hiermit stehen die Befunde *Quests*¹⁾, der bei Kindern, die an Tetanie gestorben waren, einen verminderten Kalkgehalt des Gehirns nachwies. In diesem Sinne sind auch die Stoffwechseluntersuchungen *Cybulskis*²⁾, wonach während der Tetanie die Kalkretention am niedrigsten ist, zu verwerten. Und von Interesse ist der Nachweis *Sabattanis* (vgl. *Quest*), daß eine Verarmung der Hirnrinde an Kalk die Reizbarkeit bis zu Krämpfen erhöht. Alle weiteren Forschungen nach dieser Richtung (*Weigert, Risel, Bogen*) führen zu dem Ergebnis, daß die Tetanie der Säuglinge den Ausdruck einer Störung im Kalkstoffwechsel darstellt, die zur Verarmung, nicht zur Anreicherung des Körpers an Kalksalzen führt. Fast vereinzelt steht *Stoeltzner*³⁾ mit seiner Anschauung, daß zu Zeiten der manifesten Tetanie in den Gewebsflüssigkeiten eine Kalkstauung besteht, bedingt durch Insuffizienz der kalkausscheidenden Funktion des Darmes, mithin die Kindertetanie eine Calciumvergiftung ist.

Mit der Annahme einer Störung des (Mineral-) Stoffwechsels ist aber die letzte Ursache dieser selbst noch unbekannt. Man ist geneigt, dieselbe mit der Insuffizienz eines Organes mit innerer Sekretion in Zusammenhang zu bringen. Neuerdings⁴⁾ werden nach dieser Richtung die sog. Epithelkörperchen oder die Glandulae parathyreoideae, kleine drüsige Organe an der hinteren Fläche der Schilddrüse und unteren Hälfte der Seitenlappen, verantwortlich gemacht. Als Unterlage für diese Hypothese wird angeführt, daß in zahlreichen Fällen von Kindertetanie bei der Sektion Blutungen oder Residuen von Blutungen in den Epithelkörperchen nachgewiesen werden. Auch sieht man nach der Exstirpation der Epithelkörperchen bei Tieren (Hunden, Katzen, Affen u. s. w.) dieselben an Tetanie erkranken. Bei Intaktheit der Epithelkörperchen, lautet die Hypothese, wird die stoffliche Zusammensetzung des motorischen Nervensystems gewahrt und befindet sich dasselbe im Gleichgewichtszustande, während anatomische Läsion (Verletzung und Entfernung) derselben chemisch-physikalische Umwandlung des Nervensystems und damit Übererregbarkeit hervorruft.

Prophylaxis. Zur Verhütung der spasmophilen Diathese als Stoffwechselstörung ist in erster Linie für natürliche Ernährung zu sorgen. Gleichzeitig sind alle anderen hygienischen Faktoren, wie rationelle Haut- und Körperpflege, Luft und Licht, Fernhaltung starker Nervenreize, heranzuziehen, die eine gesunde Entwicklung begünstigen. Durch diese Vorsichtsmaßregeln ist auch am besten der Anämie und der Rachitis, Ernährungsstörungen, die eine gewisse Beziehung zur Tetanie haben, vorzubeugen.

Therapie. Die Behandlung muß einerseits den Zweck verfolgen, den Anfall zu beseitigen und andererseits gegen die veranlassende Grundkrankheit, die spasmophile Diathese, vorzugehen. Ist der Krampfanfall sehr heftig, insbesondere bedrohen sich häufende laryngospastische und eklampthische Anfälle das Leben, so wird man im Beginne der Behandlung ohne

¹⁾ *Quest*, Über den Kalkgehalt des Säuglingsgehirns und seine Bedeutung. J. f. K., 1905, Bd. 61, S. 114. (Literatur!)

²⁾ *Cybulski*, M. f. K., 1906, Bd. 8, S. 409.

³⁾ *Stoeltzner*, J. f. K., 1905, Bd. 61, und D. med. W., 1908, Nr. 19.

⁴⁾ *Escherich*, Die Tetanie, 1909 (Literatur!), und *Erdheim*, Beitr. z. path. A. d. menschlichen Epithelkörperchen. Z. f. Heilk., 1904, und Tetania parathyreopriva. Mitteil. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chirurg., 1906; *Pineles*, Zur Pathogenese der Kindertetanie. J. f. K., 1907, Bd. 61, u. Festschrift für *Obersteiner*, 1907; *Yanasse*, Über Epithelkörperchenbefunde bei galv. Übererregbarkeit der Kinder. W. klin. W., 1907, Nr. 39, u. J. f. K., 1908, Bd. 67, Ergb., S. 57. (Literatur!)

Medikamente nicht auskommen. Es kommen hier die schon bei der Therapie der Eklampsie genannten Mittel in Betracht. Demnach ist zur Erzielung einer sofortigen Wirkung Chloralhydrat als Klysma zu 0·5—1·0 ein- oder mehrmalig zu verwenden; bei längerem Gebrauch Chloral, Brom oder beide kombiniert in Anwendung zu ziehen.

Rp.: Chloralhydrati 2·0
Sirupi Rub. Jd. 20·0
Aq. dest. ad 100·0

oder

Rp.: Ammon. bromat., Natr. bromat. aa. 2·0:100·0

oder

Rp.: Chloralhydrati 1·0, Natr. bromat. 2·0
Sirup cort. Aur. 30·0
Aq. dest. ad 100·0.
MDS.: 3stündlich 1 Kinderlöffel.

In den milderer und mehr latent verlaufenden Fällen ist der Phosphor (0·01:100·0 Olei jecoris aselli) dringend zu empfehlen, der häufig innerhalb weniger Tage, selbst ohne anderweitige Maßnahmen die Erregbarkeit in normale Bahnen leitet.

Bei heftigsten laryngospastischen Anfällen, wo momentan das Leben bedroht ist, versucht man den Anfall dadurch abzukürzen, daß man mit der einen Hand das sitzende Kind an der Stirne stützt, mit der anderen die Intrascapularpartien mit mäßiger Intensität und beschleunigtem Tempo klopft. Durch Bespritzen des Gesichtes und der Brust des Kranken mit kaltem Wasser, durch Einführen des Fingers in den Mund und Berühren des Kehldeckels bemüht man sich, eine Inspiration hervorzurufen. Ist diese erreicht, so ist die augenblickliche Gefahr überwunden.

Bei plötzlicher Asphyxie kommt die künstliche Atmung, Verwendung des elektrischen Stromes, eventuell noch Intubation bzw. Tracheotomie (Pott, M. med. W. 1893, Nr. 16) in Betracht. Leider sind in den meisten Fällen diese Maßnahmen illusorisch, das Kind ist bereits einem Herzkollaps erlegen.

Die aussichtsvollste Behandlung, und zwar sowohl der tetanischen Symptome wie auch der Konstitutionsanomalie, beruht in der zeitweisen vollkommenen Entziehung der Kuhmilch, in welcher ja nach der heutigen Anschauung das auslösende Moment des spasmogenen Zustandes gelegen ist. Aussetzen der Milch beseitigt häufig mit einem Schlage die tetanischen manifesten Erscheinungen (Laryngospasmus, tonischer Krampf, Facialisphänomen) und läßt binnen kurzem die Erregbarkeit zu normalen Werten zurückkehren; Rückkehr zur Milch stellt alsbald den pathologischen Zustand wieder her¹⁾. Anstatt der Milch verordnet man eine Mehldiät²⁾, 5mal 100—150—200 g, je nach dem Alter des Kindes. Zubereitung: 1½ Eßlöffel einrühren in ½ Liter Wasser, einkochen auf die Hälfte, unter Zusatz von 5 g Milchzucker und 5 g Butter. Die Mehlnahrung ist (auch mit Zucker- und Butterzugabe) eine Unternährung. Aus diesem Grunde, aber auch mit Rücksicht auf die Gefahr des Mehlnährschadens, kann man diese Diät nicht allzu lange fortsetzen. Es ist ihr mit 8 bis höchstens 14 Tagen eine Grenze gesetzt. In sehr vielen Fällen ist auch nach dieser Zeit (eventuell unter kombinierter diätetischer und medika-

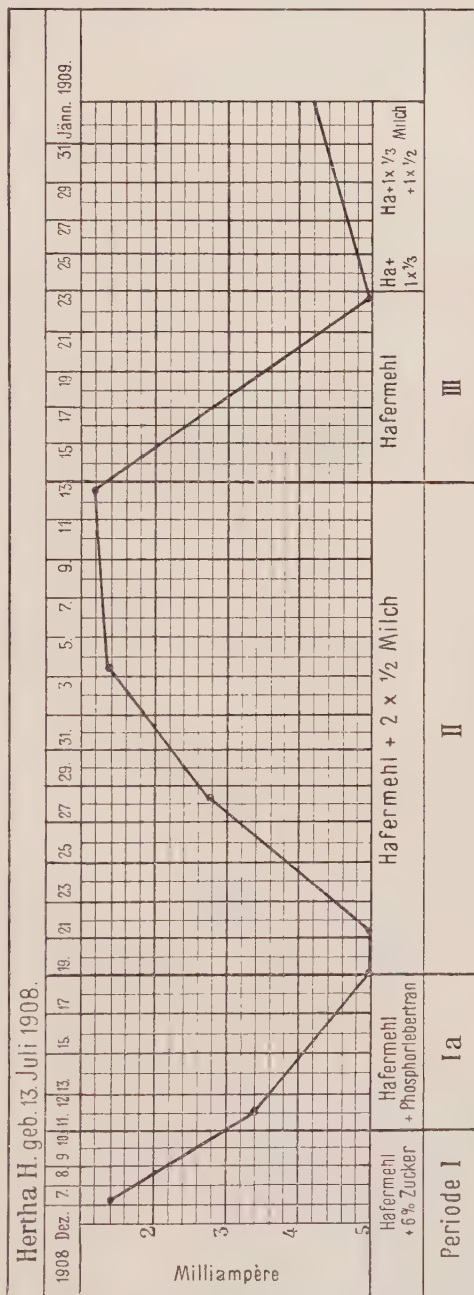
¹⁾ Finkelstein, Fortschr. der Mediz. 1902, Nr. 20; Japha, B. klin. W. 1903, Nr. 49.

²⁾ Fischbein, Beitrag zur Behandlung des Stimmritzenkrampfes. V. d. G. f. Khk., Aachen 1900.

mentöser [Phosphor-] Behandlung) der Zustand so weit gebessert (normale oder nahezu normale elektrische Erregbarkeit), daß man zur Milch zurückkehren kann. Man fügt anfangs pro Mahlzeit 10—20 g Milch zur Mehllösung zu, reduziert diese selbst um das gleiche Quantum und steigt ganz allmählich mit der Milch, täglich 5—10—20 g zu jeder Mahlzeit zulegend.

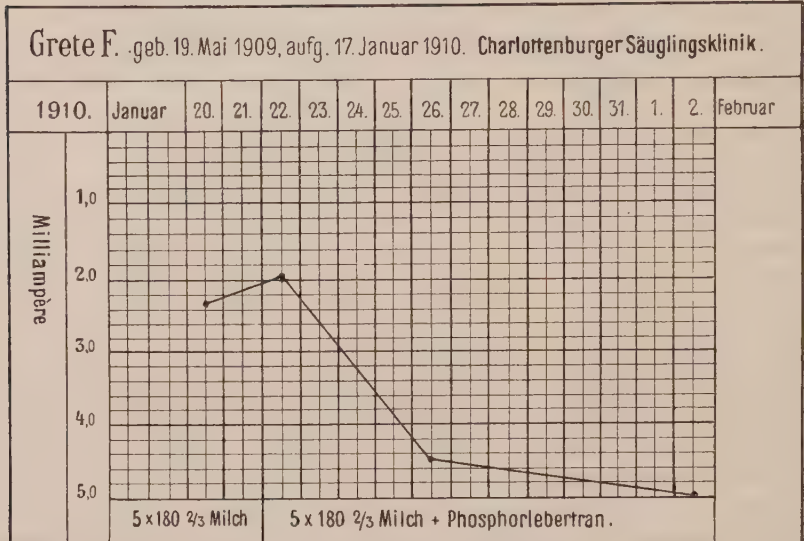
In einigen Fällen genügt eine 8tägige Milchentziehung und ihr Ersatz durch Mehl-nahrung zur vollkommenen Heilung, in anderen Fällen führt erst die kombinierte Behandlung mit Mehl-nahrung und Phosphorlebertran zum Ziel (Fig. 71). Bei manchen spasmophilen Zuständen, besonders der Kinder nach dem 1. Lebenshalbjahre, genügt häufig schon die Phosphor-medikation allein, um die Übererregbarkeit und die anderen tetanischen Symptome zum Schwinden zu bringen. In einer nicht ganz kleinen Zahl von Fällen wird nach 8tägiger Mehloverordnung mit darauffolgender (Fig. 72) vorsichtiger Milchezulage gar nicht so selten die Erregbarkeit von neuem wieder gesteigert (Fig. 71) und jeder weitere Versuch nach dieser Richtung zeigt dasselbe Bild. Hier wird man gezwungen, länger als 8 Tage, eventuell 2—3 Wochen ganz von Milchnahrung abzusehen, oder sich schließlich, bei immer erneutem Rückfall durch Milch, mit den Symptomen der Tetanie, wenn sie nicht zu intensiv und gehäuft auftreten, abzufinden. In der Mehrzahl solcher schwer beeinflussbaren Fälle

Fig. 71.



indessen wird man gut tun, nicht abwartend zuzusehen, sondern die Milch auf längere Zeit auszusetzen und ausnahmsweise, besonders bei älteren Kindern, schon frühzeitig (mit 4½ und 5 Monaten) zur gemischten Kost überzugehen. Wo Frauenmilch zur Verfügung steht, soll ein Versuch mit ihr nicht unterbleiben, obwohl die Besserung bzw. Heilung viel allmählicher angebahnt wird als durch Entziehung der Kuhmilch und Ersatz durch Mehl.

Fig. 72.



Tetanie. Heilung durch Phosphorlebertran allein, ohne Milchentziehung.
Sinken der Übererregbarkeit bis zum Normalen; Muskelzuckung (KÖZ) bei Stromstärke > 5 Milliampère.

Zu Beginn des diätetischen Verfahrens ist eine Darmreinigung (Ricinusöl) anzuwenden.

Zur Bekämpfung gewisser disponierender Krankheiten, wie Anämie, Rachitis, sind alle hygienischen Maßnahmen heranzuziehen, die auch sonst bei diesen Konstitutionsanomalien Verwertung finden. Insbesondere ist für eine geeignete Haut- und Körperpflege, reichliche Zufuhr von Licht und Luft, sorgsame Ernährung Sorge zu tragen. Ernährungsstörungen sind nach den für sie festgelegten Grundsätzen zu behandeln.

Literatur:

- Herz, Internat. Rundschau, 1887, Nr. 42.
 Escherich, W. med. W., 1890.
 Schlesinger, Z. f. klin. Med., XIX, H. 5.
 Epstein, Med.-chir. Rundschau, 1891, S. 432 ff.
 Baginsky, B. klin. W., 1886, Nr. 11.
 Loos, W. med. Presse, 1891, S. 275.
 Ganghofner, ebendort, S. 1107, V. d. G. f. K. Hamburg 1901, u. Z. f. Heilk., 1902, Bd. 23.
 Chrostek, Z. f. klin. Med., XIX, H. 5.
 v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie, 1891.
 Escherich, W. klin. W., 1890, Nr. 40. X. internat. med. Kongreß, 1890, Abhandlg. VI, S. 65, und W. med. Presse, 1903, Nr. 50.
 Loos, D. A. f. klin. Med., 1892, Bd. 50.
 Fischl, D. med. W., 1897, Nr. 10 u. 11.

Cassel (Literatur!), D. med. W., 1897, Nr. 5.

Bendix, Charité-Annalen, 1897, XXII. Jahrg.

Peters, Zur pathol. Anat. der Tetanie. D. A. f. klin. Med., 1903, Bd. 77.

E. Neter, Die Tetanie. Sammelreferat, A. f. Kinderhk., 1903, Bd. 35, S. 473 (Literatur!).

Anmerkung. Über Stimmbandlähmung bei Kindern vgl. Gerhardt in G. Hdb., III, und Martius, Charité-Annalen, XIV.

4. Konvulsivische Muskelbewegungen.

Bei Kindern aller Altersklassen, am meisten zwischen 9 und 15 Jahren, kommen konvulsivische Zuckungen der Muskeln des Gesichtes, oft auch des Kopfes und der Schultern vor, die sich im Laufe des Tages häufig wiederholen, im Schlafe sistieren. In wechselnder Intensität bleiben dieselben nicht selten viele Jahre bestehen. Sie sind eine Eigentümlichkeit vorwiegend anämischer, nervöser, neuropathisch belasteter Kinder und finden sich selten bei ganz gesunden; sie verbinden sich oft mit allgemeiner Unruhe des Kindes, auch mit asthmatischen Beschwerden. Nach Jacobi¹⁾ läßt sich regelmäßig bei diesen Patienten Rötung und Schwellung des Pharynx, Hypertrophie der Mandeln, Schwellung der Nasenmucosa, der submaxillaren und cervicalen Drüsen nachweisen, weshalb er annimmt, daß den Zuckungen eine chronische Reizung im Gebiete des Nervus trigeminus zu Grunde liegt. Mag diese Hypertrophie für manche Fälle zu Recht bestehen, in einer großen Reihe läßt sie sich indessen nicht nachweisen.

Die Behandlung besteht in der Beseitigung etwaiger Rachen- und Nasenaffektionen. Im übrigen bekämpft man Anämie und Nervosität durch angemessene eiweißarme, hauptsächlich vegetarische Diät, geeignete hydrotherapeutische Anordnungen und Muskelübungen, durch fleißige Bewegung im Freien, Beschränkung der Schularbeiten.

5. Nickkrampf. Spasmus nutans und Spasmus rotatorius. Nystagmus.

Der Nickkrampf ist ein chronischer Krampf hauptsächlich der Musculi Recti capitis antiei major et minor, des Longus colli, der Scalenii (Plexus cervicalis resp. brachialis), an dem sich im Einzelfalle größere, speziell vom Nervus accessorius versorgte Muskelgebiete (Musculus sternocleidomastoideus und Cucullaris) mitbeteiligen können. Die von dem Krampfe befallenen Kinder nicken wie eine Pagode anhaltend oder fast permanent mit dem Kopfe, schütteln den Kopf oder drehen ihn abwechselnd nach rechts und links. Nicht gar so selten verbindet sich mit dem Nicken des Kopfes ein Wiegen des Rumpfes. Oft finden sich alle Formen dieser Zwangsbewegungen kombiniert vor.

Die Kopfbewegungen, welche höchstens die Schnelligkeit eines Sekundenpendels und immer nur eine geringe Schwingungsbreite besitzen, treten für gewöhnlich bei Kindern zwischen dem 6. und 12. Lebensmonate, seltener bei älteren, kaum nach dem 3. Jahre auf. Der Rumpf beteiligt sich eigentlich nur passiv, indem er beim Nicken zuweilen eine kleine, rein mechanische Gegenbewegung macht. Ähnliche Bewegungen wie am Kopfe kommen bei dieser Erkrankung außer an den Augenmuskeln weder im Gesicht noch am Rumpfe, noch an den Extremitäten vor.

In Verbindung mit diesen Nick- oder Drehbewegungen des Kopfes finden sich fast konstant Spasmen der Augenmuskeln, die meist in Augenzittern (Nystagmus horizontalis), seltener in einer rollenden Bewegung der Bulbi, noch seltener in Strabismus bestehen. Der Nystagmus tritt gewöhnlich erst später auf als die Kopfbewegungen und verschwindet meist früher. Wenn man den Kopf des Kindes fixiert oder den Blick auf einen vorgehaltenen Gegenstand richten läßt, stellt sich das Augenzittern besonders leicht ein. Neben dem Flackern der Augen sieht man häufig gleichzeitig krampfhaft Bewegungen der Augenlider, selten Tränen der Augen. Bisweilen besteht

¹⁾ Jacobi in Baginsky, Festschrift für Henoch, 1890.

eine Schiefhaltung des Kopfes. Im Schlafe pausieren die krampfhaften Bewegungen. Der Anfall verbindet sich nie mit Bewußtseinsstörung, nie tritt Erschöpfung hinterher auf.

Ätiologie. Die Ursache des Spasmus nutans ist ziemlich unklar. Mit der Annahme eines Reflexkrampfes, der gelegentlich vielleicht durch Würmer oder durch die Zahnung ausgelöst wird, ist unser Wissen nicht gefördert. Im Hinblick auf die Augenstörungen, welche als häufige Begleiter der Zwangsbewegungen des Kopfes auftreten, sieht *Raudnitz* in dem Spasmus nutans den Ausdruck einer „chronischen Ermüdung“ einzelner oder aller die Augenmuskeln innervierenden Ganglienzellen. Als Bedingung für ihr Zustandekommen vermutet er eine angeborene, allgemeine leichte Ermüdbarkeit der Augenmuskeln, die unter besonderen Umständen durch höhere Augenarbeit, z. B. durch Anspannung der Augenmuskeln bei ungenügender Beleuchtung, oder durch Fixation gewisser heller Punkte (Lampe, Fenster, Türeingang) — „reflektorisches Starren“ — im sonst dunklen Raume noch gesteigert wird. Bei Verschuß der Augen hervorgerufene Kopfbewegungen sind vollkommen normal. Diese Theorie hat *Raudnitz* experimentell dadurch gestützt, daß er bei Hunden, die er längere Zeit in Dunkelkäfigen hielt, Nystagmus und Augenzwinkern hervorrufen konnte. Und in der Tat ist für manche Fälle bei durch leichte und schnelle Ermüdung der Augenmuskeln prädisponierten Kindern die Dunkelheit der Wohnung („Ausfall der regulatorischen Gesichtseindrücke“) das krampfauslösende Moment. In anderen Fällen aber fehlt dieses Moment, und ist dann die Minderwertigkeit des Gesamtorganismus (Rachitis, Anämie, schlechte Ernährung) als ätiologischer Faktor für die Störung verantwortlich zu machen. Andere nervöse Erscheinungen fehlen in der Regel, die Psyche ist vollkommen intakt.

Die Krankheit zieht sich fast immer in die Länge, macht zeitweise vollkommene Pausen und kehrt hinterher von neuem wieder. In der Mehrzahl der Fälle sah ich den Spasmus nach längstens 3 Monaten abheilen. Aus meinen Beobachtungen ¹⁾, die sich durchschnittlich im Laufe des Jahres auf 2—3 Fälle von Spasmus nutans belaufen, ersehe ich, daß diese Säuglinge oft an florider Rachitis erkrankt sind. Das gleiche teilt *Hochsinger* mit. Daß die dunkle, lichtarme Kinderstube einen Einfluß auf die Entstehung dieser eigentümlichen Zustände haben mag, stimmt gut mit der Beobachtung überein, daß der Spasmus nutans mit Vorliebe in der dunklen Jahreszeit, im Herbst und Winter, auftritt und um diese Zeit rezidiert.

Diagnose. Die Diagnose ist nach dem eben geschilderten Bilde nicht schwer. Zu Verwechslungen kann im einzelnen Falle der „juvenile congenitale Nystagmus“ Veranlassung geben, wenn er mit krampfhaften Kopfbewegungen oder Schiefhaltung des Kopfes verbunden ist. Als Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden dient, daß der juvenile Nystagmus in der Mehrzahl der Fälle auf eine ganz bestimmte Veranlassung (centrale Makel, Katarakt, Herabsetzung der Sehschärfe, Amblyopie, hochgradige Refraktionsabweichungen, Astigmatismus, Hemialbinismus und Albinismus, Retinitis pigmentosa, Hirnerkrankungen u. s. w.) zurückzuführen ist. Auch der juvenile Nystagmus kann sich im Laufe der Zeit bessern, ja sogar ganz verschwinden, doch meist bleibt er zeitlebens zugleich mit der veranlassenden Ursache bestehen.

¹⁾ cf. *Kloninger*, Zur Ätiologie und Prognose des Nystagmus bei jungen Kindern. Inaug.-Diss., Leipzig, 1903.

Um etwas ganz anderes handelt es sich bei den sogenannten Salaamkrämpfen (*Eclampsia nutans*, *Clarke*). Bei diesen bekommt das Kind nur vereinzelt (2—3mal im Tage) Anfälle von tiefem, pagodenmäßigem Neigen des Kopfes bis in den Schoß, dabei bewegen sich gewöhnlich die oberen Extremitäten mit nach unten. Hierbei ist das Bewußtsein mehr oder weniger gestört, nach dem Anfall tritt Erschöpfung und Schlaf ein. Im Verlaufe der Krankheit stellen sich epileptische Krämpfe oder Lähmungszustände und allmähliches Schwinden der Intelligenz bis zur Idiotie ein. Nystagmus fehlt bei den Salaamkrämpfen stets. Diese Krämpfe haben wohl einen centralen Ursprung und sind daher prognostisch ungünstig.

Therapie. Helle, trockene und sonnige Wohnung. Behandlung der Muskelschwäche und Rachitis durch Hautpflege, Gymnastik und Diät.

Als Medikament bewährt sich auch hier der Phosphor als heilkräftiges Nervinum.

Literatur:

- Soltmann*, G. Hdb., V, 1, 197.
Demme, 13. Jahresbericht, S. 30.
Hochhalt, Pester med.-chir. Presse, 21. Aug. 1877.
Eberth, Charité-Annalen, 1850.
Gerhardt, Journ. f. K., IX, 73.
Henoch, Vorlesung über Kinderkrankh., 1897, 9. Aufl.
Raudnitz, J. f. K., 1897, Bd. 45, S. 155, u. V. d. G. f. K., Karlsbad 1902.
Lange, Beitrag zur Lehre vom Spasmus nutans. Naturf.-Vers., Braunschweig 1897.
Ausch, Zur Kasuistik des Spasmus nutans. A. f. K., Bd. 28, 1900.

6. Veitstanz. Chorea minor¹⁾.

Die Chorea minor ist eine Neurose, welche durch das unwillkürliche Auftreten koordinierter, d. h. bereits in der Natur vorgebildeter Muskelbewegungen charakterisiert ist. Diese Muskelaktionen werden beinahe anhaltend mit einer gewissen Hast ausgeführt; sie schieben sich störend als Mitbewegungen zwischen die gewollten Bewegungen ein und werden bedeutend gesteigert, sobald irgend eine Bewegung intendiert wird.

Die choreatischen Bewegungen geben zum Teil den Ausdruck von Gemütsstimmungen wieder, insofern sie nicht selten unter dem Zeichen des Affektes, der Leidenschaft, stehen, sie bieten sogar bisweilen etwas Theatralisches dar. So beobachtet man bald ein Spitzen des Mundes als Ausdruck der Ironie, ein Stirnrunzeln als Zeichen des Unwillens, Grimassenschneiden, Achselzucken als Zeichen der Gleichgültigkeit, oder Bewegungen, welche Zorn, Überlegenheit, Ungewißheit u. a. ausdrücken.

¹⁾ Die Chorea magna s. major ist eine Form der Hysterie, bei welcher die Patienten anfallsweise in einer Art von traumartigem Zustand allerlei kombinierte Bewegungen, wie Tanzen, Klettern, Laufen, Springen, Stampfen, ausführen. Dabei besteht zugleich eine psychische Alteration: Die Kranken singen, dichten, halten Reden, rezitieren früher Gelerntes oder extemporeieren bald in Prosa, bald in Poesie, zwischen durch schelten sie laut, schreien, brüllen tierisch etc. Dieser unartikulierte tierische Schrei wird sogar von einigen als für Chorea magna pathognomonisch angesehen. In den Intervallen zeigen die Patienten meist Veränderung der Stimmung, launisches Wesen, Zerstreuung, Reizbarkeit, Neigung zur Melancholie, Angstgefühl oder ungewöhnliche Heiterkeit, unbezwingbarer Drang zum Weinen. Dazu gesellen sich Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Herzklopfen, Halluzinationen, auch gastrische Beschwerden, namentlich Druck und Völle im Epigastrium nach den Mahlzeiten.

Pathologische Anatomie¹⁾. Die Veränderungen im Centralnervensystem, vorwiegend in den großen Ganglien (Gefäßveränderungen) embolische Herde in der Hirnrinde, Degeneration in der Gegend der Nucleoli dentati, Kernansammlung um die Ganglienzellen der Thalamuskern, sind so wenig charakteristisch und übereinstimmend, daß sie einen Anspruch für die Chorea spezifisch nicht erheben dürfen. Ein sehr häufiger Befund sind zarte, feine Auflagerungen an der Valvula mitralis.

Symptome. Die Chorea minor beginnt meist ganz allmählich in der Weise, daß an dem Kinde eine Änderung seiner Stimmung zu beobachten ist; es ist verdrießlich, zerstreut, launenhaft, traurig, leicht reizbar. Zugleich fällt eine gewisse Unsicherheit der Hände beim Ergreifen und Festhalten von Gegenständen, ein stolpernder, tänzelnder oder unsicherer Gang, leichte Zuckungen der Augenlider, der Mundwinkel auf. Weiterhin zeigt das Kind häufige, willkürliche Bewegungen der Arme, des Kopfes, des Rumpfes, welche mit der Zeit sich so häufen, daß kaum noch eine intendierte Bewegung ausgeführt wird, ohne daß die ungewollten Mitbewegungen störend dazwischen treten. Die letzteren führen dann zu allerlei Verdrehungen der Arme, zum Spreizen und Zusammenlegen der Finger, zum Hin- und Herwenden des Kopfes, Heraufziehen der Schulter, Auf- und Niederbeugen des Rumpfes, zu unsicherem Gange, zu den wunderlichsten Grimassen im Gesichte, mit einem Worte zu einer allgemeinen Unruhe der äußeren Muskeln des ganzen Körpers. In entwickelteren Fällen nehmen auch innere Muskeln an der Unruhe teil. Vielen an Veitstanz erkrankten Kindern wird es schwer zu schlucken, regelrecht zu sprechen, weil die Muskeln der Zunge, des Gaumens und Schlundes an den Zuckungen beteiligt sind. Auch die Augenmuskeln nehmen öfter an den Bewegungen teil, die Kinder sehen unruhig hierhin und dorthin, es kommt zu vorübergehendem Strabismus und Diplopie. Und selbst eine Beteiligung der Respirationsmuskeln, insbesondere des Diaphragmas, ist nicht ausgeschlossen, die Atmung kann unregelmäßig werden, bald oberflächlich, bald tief und seufzend, bald krampfhaft.

In seltenen Fällen beobachtet man eine etwas heisere, belegte Stimme und einen eigentümlichen bellenden Husten ohne sonstige Symptome von Erkrankung der Atmungswege (Chorea laryngea).

Selbst das Herz wird mitunter durch unregelmäßige Bewegungen (arythmischer Puls) in Mitleidenschaft gezogen, bei welcher Alteration es sich vielleicht weniger um wirkliche Mitbeteiligung des Herzmuskels (Chorea cordis), als um eine durch die Muskelkrämpfe gesetzte Circulationsstörung handelt.

Besonders auffällig treten die Mitbewegungen beim Gehen, Schreiben, Essen, beim Zuknöpfen der Kleider, der Stiefel in Erscheinung. Läßt man die gestreckten Finger spreizen, die Zunge hervorstrecken, so vermißt man die stetige Ruhe und beobachtet vielmehr dauernden Tremor. Beim Schreiben suchen die Patienten anstatt des gewöhnlichen einen mehrere Stützpunkte für die Hand. Die Schrift ist in ganz charakteristischer Weise verändert, die einer zitternden Hand; sie ist „kritzelig“ bei choreatischen Kindern. Bisweilen findet sich „Spiegelschrift“, deren Vorhandensein wohl aber immer als der Ausdruck cerebraler Störungen („Spiegel einer kranken Seele“, *Soltmann*) aufzufassen ist.

Charakteristisch für die Bewegungen beim Veitstanz ist, daß sie im Schläfe fast immer sistieren. Die Fälle, in denen sich gerade während

¹⁾ *Orzechowski*, Arb. a. d. Neurol. Institut in Wien, Bd. 16, Festschrift für *Obersteiner*.

der Nacht die Unruhe am stärksten geltend macht (Chorea nocturna) und während des Tages pausiert, sind äußerst selten.

Die choreatischen Bewegungen beginnen gewöhnlich einseitig, in einem Arm, um sich dann auf den anderen oder auf das Bein derselben Seite fortzusetzen und schließlich sich auf den ganzen Körper zu verbreiten. In einzelnen Fällen bleibt die Störung halbseitig (Hemichorea).

Als Chorea paralytica¹⁾ (Gowers) werden solche Fälle bezeichnet, bei welchen die choreatischen Bewegungen gegenüber einer hochgradigen motorischen Schwäche, die sich als eine Pseudoparalyse der Extremität darstellt, erheblich zurücktreten. Die Pseudoparalyse oder weiche Chorea (Chorea molle oder Limpchorea, West) begrenzt sich entweder nur auf eine Extremität, am häufigsten sogar nur auf eine Hand, erscheint als Para- oder Hemiplegie oder tritt als völlige Muskeler schlaffung des ganzen Körpers auf.

Von Allgemeinerscheinungen sieht man im Verlaufe der Chorea mit der Zeit einen Nachlaß des Appetites und in Abhängigkeit davon eine Verschlechterung der Gesichtsfarbe und allmähliche Abmagerung eintreten. Der Urin ist meist nicht verändert. Die Verdauungsfunktion ist normal. Fieber im Beginn, Herpes labialis, Albuminurie kommen vor, sind aber sehr selten.

Die psychischen Störungen beherrschen speziell die Stimmung des Kindes: es ist launisch, zerstreut, verdrießlich oder zornig, weniger zum Spiel geneigt. Das Bewußtsein wird niemals getrübt, das Gedächtnis läßt nicht selten etwas nach. Ebenso leidet die Fähigkeit der Patienten, aufzumerken. Die Sensibilität der Haut ist völlig normal, die Reflexerregbarkeit unverändert, nur die Patellarreflexe sind bisweilen gesteigert; der Gesichts- und Gehörssinn sind absolut intakt. Einmal und sogar in einem sonst leichten Falle von Chorea habe ich unwillkürlichen Abgang des Urins und der Faeces beobachtet.

In schweren Fällen kann die Unruhe der Kinder sich so steigern, daß sie die Glieder unaufhörlich schleudern, fortwährend mit den Füßen stampfen und sich im Bette hin und her werfen. Die Bewegungen sind wild und stürmisch, die Kleinen finden keinen Moment Ruhe, beißen sich auf die Zunge, nehmen keine Nahrung zu sich und können nicht schlucken, ziehen sich Verletzungen zu und gehen in diesem Zustande von „Muskelraserei“ (Folie musculaire) nicht selten an Erschöpfung durch fettige Degeneration des Herzmuskels oder durch eine zugefügte Verletzung zu grunde. Doch können auch selbst diese so heftigen Attacken schließlich günstig endigen. Öfter steigern sich bei dieser schweren Form die Verstimmungen des Gemüts zu hochgradiger Verworrenheit, die mit Sinnes täuschungen beängstigender Art (Feuersehen, Todesangst u. s. w.) und mit motorischer Erregung einhergeht, oder es treten andere halluzinatorische Zustände und selbst maniakalische Anfälle auf. Diese Choreapsychosen, die unter dem Bilde der Intoxikationsdelirien ähnlich wie nach akuten Infektionskrankheiten auftreten, laufen gewöhnlich in kurzer Zeit, innerhalb 8 Tagen ab, nur selten ziehen sie sich etwas länger hin, nur ganz vereinzelt führen sie zur Verblödung und geistigen Umnachtung.

Die Krankheitserscheinungen der Chorea nehmen gewöhnlich während voller 3—4 Wochen zu, halten sich dann geraume Zeit auf etwa gleicher

¹⁾ B. Bendix, Chorea minor. D. Deutsche Klinik, 1902, Bd. 7, S. 325; Escherich, Demonstration in der W. med. G., cf. M. med. W., 1904, Nr. 8, S. 372.

Höhe und verlieren sich wieder ebenso langsam, wie sie sich entwickeln. Die Gesamtdauer des Leidens erstreckt sich auf 2—3 Monate, öfter ist der Verlauf ein noch protrahierterer. Vereinzelt findet sich eine Forme fruste der Chorea nach Infektionskrankheiten¹⁾, die bereits nach ca. 4 Wochen in perfekte Heilung übergeht. Nach abgelaufener Chorea bleibt noch lange ein anämischer Zustand oder Nervosität, bisweilen nach den schweren Formen eine allgemeine Muskelschlaffheit, die in der Rekoneszenz bald schwindet, zurück. Es ist charakteristisch für Chorea, daß sie gern rezidiert und nach dem Abfall der Symptome von neuem exacerbiert.

Als häufige Begleiterscheinung, als Komplikation oder Nachkrankheit der Chorea finden sich Gelenkrheumatismus und Herzfehler. Der Gelenkrheumatismus tritt unter Fieber und Schwellung der Gelenke entweder während der Chorea auf, er geht ihr voraus oder folgt ihr, und nicht so selten entwickelt sich nach der Chorea im Anschluß an Rheumatismus oder auch ohne diesen die Endokarditis und ein Vitium cordis. Choreanephritis²⁾ ist nur ganz vereinzelt beobachtet.

Ein ungünstiger Ausgang der unkomplizierten Chorea ist ungemein selten. Todesfälle im Verlaufe der Chorea treten eigentlich nur ein auf Grund von Herzkomplicationen, einer Gehirnaffektion oder einer Pneumonie, oder in den schwersten Fällen durch Erschöpfung. Der Übergang der Chorea minor in Epilepsie oder Blödsinn erscheint zweifelhaft.

Die **Prognose** darf im allgemeinen günstig gestellt werden. Doch hüte man sich, die Dauer der Krankheit zu gering abzuschätzen. Interkurrente fieberhafte Leiden kürzen die Chorea mitunter, aber durchaus nicht konstant ab. Rheumatismen und Herzfehler verschlechtern die Prognose.

Die **Diagnose** der Chorea kann nur im Anfange Schwierigkeiten bereiten, wenn die krankhaften Bewegungen noch selten und wenig entwickelt auftreten und daher den Eindruck der Ungeschicklichkeit oder Ungezogenheit hervorrufen. In diesem Stadium wird die Krankheit von den Eltern und Lehrern sehr oft als „Unart“ aufgefaßt. Später wird der Zustand kaum einen Zweifel aufkommen lassen, zumal, wenn man durch Fixierung der unruhigen Körperteile und bei der Ausführung von willkürlichen Bewegungen eine Steigerung der Unruhe zu stande kommen sieht, die im Schläfe wieder verschwindet.

Ätiologie. Die Chorea, eine typische Kinderkrankheit, wird zwischen dem 2.—15. Lebensjahre beobachtet; im Säuglingsalter habe ich sie niemals gesehen. Am häufigsten trifft man sie im Alter von 7—15 Jahren, nur selten in den ersten 5 Lebensjahren. Sie findet sich bei weitem seltener bei Knaben (25—30 %) als bei Mädchen (70—75 %) und befällt häufiger zarte als kräftige Kinder. Anämie, chlorotische Zustände, erschöpfende Krankheiten, rasches Wachstum, unzureichende Ernährung, Masturbation, der Einfluß der Schule u. a. m. scheinen den Organismus für die Entwicklung der Krankheit empfänglich zu machen. Ebenso begünstigen infektiöse Erkrankungen den Ausbruch der Chorea, so beobachtet man sie öfters im Anschluß an Masern, Scharlach, Diphtherie, Typhus, Influenza. Prädisponiert sind Kinder hysterischer, neurasthenischer, rheumatischer Eltern. Starke Gemütsbewegungen, Schreck, Furcht, Ärger, bringen häufig die Krankheit zum Ausbruch (auslösende Ursachen). Oft ist eine direkte Ursache nicht zu ermitteln.

¹⁾ Menko, Choreiforme Erscheinungen nach Varicellen. D. med. W., 1899, Nr. 45.

²⁾ Thomas, D. med. W., 1892, Nr. 29.

Bei dem gehäuften Auftreten choreiformer Bewegungen, wie sie in Schulen, Pensionaten etc. beobachtet werden, handelt es sich nicht um echte Chorea, sondern um eine Form der Hysterie, bei welcher die Nachahmung die Hauptrolle spielt (Chorea imitatoria).

Von ganz besonderem Interesse für die Ätiologie der Chorea ist ihr Zusammenhang mit dem Rheumatismus. Nach den an dem Material der Baseler Kinderklinik (*Hagenbach*) gesammelten Erfahrungen führt *Meyer*¹⁾ sämtliche Fälle von echter Chorea minor bei Kindern auf rheumatisch-infektiösen Ursprung zurück. Wo andere Ursachen vorzuliegen scheinen, spielen dieselben höchstens die Rolle von prädisponierenden oder okkasionellen Momenten. In 80 % der *Meyerschen* Beobachtungen ließ sich durch genaue Anamnese, namentlich aber durch weitere Verfolgung der Krankengeschichte die rheumatische Grundlage direkt nachweisen. Sie dokumentiert sich darin:

- a) daß Chorea zuweilen als Äquivalent für einen polyarthritischen Anfall auftritt oder nach Gelenkrheumatismus die Stelle eines Rezidivs einnimmt;
- b) daß gleichzeitig mit Chorea andere rheumatische Manifestationen am Endokard, an Gelenken, Allgemeinerscheinungen, bestehen;
- c) daß Chorea bei zu echtem Rheumatismus disponierten Individuen die Reihe der rheumatischen Leiden eröffnen kann;
- d) daß in Zeiten von epidemischem Auftreten von Gelenkrheumatismus auch Chorea in gehäufte Weise vorkommt;
- e) daß gewisse Fälle von Chorea antirheumatischer Behandlung zugänglich sind.

Diesen Befunden *Meyers*, die von mir oft bestätigt werden konnten, reihen sich die für die Frage der verwandtschaftlichen Beziehung zwischen Rheumatismus und Veitstanz interessanten Beobachtungen an, daß der letztere sich auch nach Erkrankungen, die entweder dem Rheumatismus sehr nahestehen oder als ein Äquivalent desselben aufgefaßt werden, entwickelt. So sieht man Chorea nach Torticollis rheumatica, Rheumatismus nodosus, nach Erythema nodosum, Erythema exsudativum multiforme, Angina lacunaris und nach gonorrhöischer Infektion (*Litten*, V. d. V. f. inn. Med., 1894—1895, Jahrg. XIV; *Fröhlich*, J. f. K., 1901, 54) auftreten. Bei weiterer Forschung hat sich herausgestellt²⁾, daß in einer auffallend großen Zahl von Choreafällen (40 %) der Rheumatismus in späterem Alter als Nachkrankheit auftritt und sich im späteren Leben (in 54·3 %) ein Herzfehler entwickelt. Man neigt sich daher auch in jüngster Zeit im allgemeinen der Ansicht zu, daß die Chorea in die Gruppe der allgemeinen Infektionskrankheiten einzureihen sei und daß der Rheumatismus, die ihm verwandten Erkrankungen und die sog. rheumatische Endokarditis auf derselben oder jedenfalls artverwandten bakteriologischen Ätiologie wie die Chorea beruhe.

„Damit würde die Chorea in ein neues Licht gerückt werden: in das eines rheumatischen Äquivalents, d. h. einer Krankheit, vielleicht richtiger eines Symptomenkomplexes, der der Polyarthritis und der Karditis koordiniert wäre“ (*Heubner*³⁾).

¹⁾ *H. Meyer*, Beiträge zur Frage des rheumatisch-infektiösen Ursprunges der Chorea minor. Inaug.-Diss., Leipzig 1904, Teubner.

²⁾ *Ferraris-Wyß*, Der Rheumatismus als Nachkrankheit der Chorea. J. f. K., 1908, Bd. 68, S. 60.

³⁾ *Heubner*, Über Chorea. Hamburger Naturforschervers., 1901.

Welche Bakterien resp. welche Toxine für die Erzeugung der Chorea verantwortlich gemacht werden müssen, steht noch dahin. Die enge ätiologische Beziehung von Chorea und Rheumatismus ist insofern erhärtet worden, als in einem Falle von Chorea post rheumatica in den Auflagerungen der Valvula mitralis eine Streptokokkenart¹⁾ gefunden wurde, die im Tierexperiment wieder multiple Gelenkaffektionen hervorrief. In den Fällen, wo Bakterien (Diplokokken, Streptokokken, Staphylokokken) nachgewiesen sind, wurden gewöhnlich in den endokarditischen Auflagerungen die gleichen gefunden wie im Gehirn. Als eine Eingangspforte der Streptokokken²⁾ sind in neuerer Zeit wiederholt Tonsillen und Nasenrachenraum erwiesen worden.

Prophylaxis. Die Prophylaxis hat besonders auf erblich belastete Kinder Rücksicht zu nehmen und soll für eine allgemeine Kräftigung des Organismus, d. h. für rationelle Ernährung, angemessene Muskelpflege sorgen und zu frühe und intensive Austrennung des Körpers und Geistes vermeiden.

Die Therapie. Für frische Fälle ist längere Bettruhe anzuordnen, bis die unkoordinierten Bewegungen allmählich anfangen nachzulassen. Bei großer Unruhe der Kranken, bei heftigen Jactationen müssen die Wände des Bettes mit Kissen belegt oder ausgepolstert sein, damit Verletzungen bei dem Hin- und Herwerfen vermieden werden. Ferner versuche man analog der Behandlung akuter Infektionskrankheiten eine Schwitzkur. Die Kinder erhalten nach einem warmen Bade oder auch ohne ein solches jeden Morgen eine Einpackung des ganzen Körpers in eine wollene Decke. Nach Schweißausbruch läßt man die Kinder $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde nachschwitzen. Tritt durch die bloße Einwicklung, eventuell unter Zuhilfenahme von heißen Getränken, wie Limonaden oder Tee, kein reichlicher Schweißausbruch ein, so gebe man 2mal Aspirin (0.25—0.5 g) im Verlaufe einer Stunde oder eine Dose Pilocarpin, 10 g von einer Lösung (0.05—0.1/100). Nach dem „Schweißbade“ wird das Kind abgetrocknet, mit gewärmter Wäsche bekleidet und in Ruhe gelassen. Sieht man nach 8—10tägiger Schwitzkur keine Erfolge, so ist auch von ihrer längeren Anwendung keine Beeinflussung des Prozesses zu erwarten.

Weiter ist es notwendig, die Kinder vor Aufregungen zu hüten, da die Gemütsregungen einen großen Einfluß auf die Stimmung und Psyche des Kranken ausüben. Die Beschäftigung sei unterhaltend, aber mit geringer Anstrengung für Geist und Körper verbunden. Die Gesellschaft des Kindes bestehe aus der Mutter oder einer guten Pflegerin, Geschwister und Gespielen halte man möglichst fern. Der Schulbesuch ist choreatischen Kindern zu verbieten, weil sie unter der in der Schule notwendigen Disziplin leiden, dem Spotte und Gehänsel der Schulgenossen ausgesetzt sind und den nervös veranlagten Gelegenheit zur Nachahmung geben. — Durch Drohungen oder Strafen die Krankheit heilen zu wollen, ist prinzipiell falsch, da die Chorea sich durch den Willen nicht beeinflussen läßt. Die Aufnahme in ein Krankenhaus oder in eine Anstalt halte ich nur für schwere und schwerste Formen für notwendig, oder in den Fällen, wo die häuslichen Verhältnisse es an Pflege fehlen lassen.

Die Diät sei reizlos: Alkoholica, Tee, Kaffee und Gewürze sind zu verbieten; sie sei aber nahrhaft und reichlich, denn der Choreakranke ist sozusagen „ein arbeitender Mensch“. Empfehlenswert sind neben Milch, Milch- und Mehlspeisen reichlich Butter, Sahne und andere Fette, außerdem

¹⁾ Westphal, Wassermann u. Malkoff, Über den infektiösen Charakter und den Zusammenhang von akutem Gelenkrheumatismus und Chorea. B. klin. W., 1900, Nr. 29.

²⁾ F. Meyer, D. med. W., 1901, Nr. 6, und Menzer, B. klin. W., 1902, Nr. 1.

reichlich Gemüse, Weißbrot, ferner Fleisch, Eier und Bouillon. Bei Schluck- und Schlingbeschwerden werden ernährende Klysmata oder Sondenernährung notwendig.

Bei guter Witterung ist regelmäßiger täglicher Spaziergang, sonst Aufenthalt in großen luftigen Zimmern zu empfehlen. Laue Waschungen des ganzen Körpers oder tägliche laue Bäder sind der Hautpflege dienlich.

Im übrigen ist das Heilverfahren bei der Chorea ein medikamentöses. Im Beginn der Krankheit, ganz besonders wenn sie sich mit rheumatischen Beschwerden und Fieber verbindet, versucht man Salicyl, Antifebrin, Analgin, Exalgin u. a. zu 0·3—0·5 g 2—3mal täglich.

Nach Ablauf der 1. Woche sieht man vom Arsenik, der sich von altersher in der Choreabehandlung eines großen Ansehens erfreut, Günstiges. Derselbe wird als Solutio arsenicalis Fowleri in genauer Dosierung (bei vollem Magen) verordnet. Man beginnt mit 1 Tropfen 3mal täglich, steigt nach einigen Tagen um $\frac{1}{2}$ —1 Tropfen bis zur Dosis von 3, 4, 6—9 Tropfen und geht dann schrittweise auf die Anfangsdosis zurück:

Rp.: Solut. arsenical. Fowleri gtt. XXX (bis LX bis CXX)
Sirup. simpl. 30·0
Aq. dest. ad 300·0.
DS.: 3mal täglich 10 g

oder als Pillen:

Rp.: Acid. arsenicos. 0·01
Mucil. Gumm. arab. 0·5
Pulv. rad. Liquirit. 2·0
M. f. pilul. Nr. XX.
DS.: 3mal täglich 1—2 Pillen.

Nil Filatow (Klinische Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1901) verordnet nach *Comby's* Vorschlag das Acid. arsenicosum in einer Lösung von 1:1000.

Rp.: Acid. arsenicos. 0·1
Aq. dest. 100·0.
DS.: Am 1. Tage $\frac{1}{2}$ Teel. (4—6 Jahre) und 1 Teel. (10—12 Jahre).

In den nächsten 7 Tagen täglich um die Anfangsdose, d. h. um $\frac{1}{2}$, bzw. 1 Teelöffel steigend, vom 8. Tage allmählich in derselben Weise heruntergehend. Die maximale Dose wird danach für kleine Kinder durch $3\frac{1}{2}$ Teelöffel (14 g), für ältere Kinder mit 7 Teelöffeln (28 g) erreicht.

Arsen erweist sich sehr oft als ungemein wirksam, läßt aber mitunter auch völlig im Stich. Bei der schweren Form der Chorea wendet man Brom in großen Dosen (3—4—5 g pro die) an:

Rp.: Natr. bromat.
Ammon. bromat. aa. 10·0
Sirup. Papav. 5·0
Aq. dest. ad 200·0.
MDS.: 3mal tägl. 10 g (10—15 Jahre)

oder, um den Kindern auf Stunden Ruhe zu verschaffen, Chloralhydrat als Klysma 1·0—1·5 pro dosi, je nach dem Alter des Kindes. Auch empfiehlt sich als zweckmäßiges Hypnoticum das Sulfonal zu 0·3 g für 6jährige, zu 0·5 g für 10jährige Kinder als Pulver, in Haferschleim gut verrihrt, oder in Tabletten, abends vor dem Schlafengehen. Morphinum ist weniger empfehlenswert.

Sind die Kinder blaß und matt, so ist die Kombination von Eisen und Chinin mit Arsen am Platze.

Rp.: Solut. arsenical. Fowleri 3·0
 Tinct. Chin. composit.
 Tinct. ferr. pomat. aa. 10·0.
 DS.: 3mal täglich 10—30 Tropfen.

Auch sonst kommen bei starkem Hervortreten der Anämie Eisenpräparate in Betracht (Ferrum saccharatum oxydatum solubile 0·5—1·0 3mal täglich oder Ferrum carbonicum saccharatum messerspitzenweise, ferner Chininum ferro-citricum zu 0·1—0·2 in Pulvern, Pillen, Solution), allein oder in Verbindung mit Eisen:

Rp.: Extract. Digital. 0·18	oder Rp.: Chin. sulfur. 0·15
Chin. sulfur. 0·3	Ferr. carb. oxydat. 0·5
Massae pilul. Blandii 8·0	M. f. pulv. D. tal. dos. XX.
M. f. pilul. Nr. LX.	DS.: 3mal täglich 1 Pulver.
DS.: 3mal täglich 1—2 Pillen	
(Soltmann).	

Rp.: Ferr. sulfur.	oder Rp.: Ferratin 2·0—4·0
Kal. carbon. aa. 5·0	Saccharin 25·0.
Mucilag. Tragacanth. q. s.	DS.: 2mal täglich $\frac{1}{2}$ Teel.
u. f. pilul. Nr. L.	(Nil Filatow).
DS.: 2—5 Pillen 2mal täglich.	

Bei längerer Kur sind arsenhaltige Eisenwässer, wie Roncegno und Leviso, zu verwerthen.

Auch versucht man durch die Nahrung gleichfalls die Anämie zu beeinflussen, indem man rohe Milch, viel frisches Fleisch, Fleischsäfte, Gemüse, speziell Spinat, Obst, Kraftbier verordnet.

Als Nachbehandlung und während der Rekonvaleszenz empfiehlt sich für die durch die geradezu erschöpfende Krankheit körperlich geschwächten und blutarmen Kinder eine Erholungskur im Gebirge, auf dem Lande, nicht an der See, milde hydrotherapeutische Behandlung, Sorge für Anregung des Appetits und kräftigende Ernährung.

Literatur:

- Remak, B. klin. W., 1881, Nr. 21.
 Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.
 Cadet de Gassicourt, Traité des maladies de l'enfance, 1882, II, 256.
 Soltmann, G. Hdb., V, 1, S. 150.
 Steiner, J. f. K., 1870, III, S. 291.
 Becker, A. f. K., VIII, 428.
 Prior, B. klin. W., 1886.
 Comby, Progrès médical, 1888, Nr. 16.
 Lagner, D. med. W., 1888, Nr. 51.
 Schroemann, D. med. W., 1888, Nr. 32.
 Körner, D. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspf., 1889, S. 415.
 Debray, Journ. de méd. de Bruxelles, 1889, 20 Fév.
 Leroux, Revue mens. des mal. de l'enf., 1879, Juin.
 Syers, Lancet, 1889, Dec. 21.
 Wichmann, D. med. W., 1890.
 Moebius, Über Seelenstörungen bei Chorea. M. med. W., 1892, Nr. 51 und 52.
 H. J. Berkley, Manie und Verworrenheit bei Chorea. John Hopkins Hosp. Report, 1891, II, und 1895, Nr. 48.
 Schuchardt, Chorea und Psychose. Allgem. Z. f. Psych., 1887, Bd. 42.
 Wollenberg, Chorea. Nothnagels Spez. Pathologie und Therapie, 1899, Bd. 12.
 Nil Filatow, Klinische Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1901, S. 183.
 B. Bendix, Chorea minor. Die Deutsche Klinik, 1902, Bd. 7.

Anhang. Chorea electrica. Unter Chorea electrica (*Maladie des tics*) verstehen wir blitzartige Muskelzuckungen, die bald einen beschränkten Körperbezirk oder den ganzen Körper befallen (*Henoch*, B. klin. W., 1883, Nr. 52; 1885, Nr. 3).

Symptome. Die Kinder, welche von dieser klonischen Contraction (*Paramyoklonus*) ergriffen werden, bekommen in Zwischenräumen von wechselnder Dauer, mitunter alle 2—3 Minuten, bisweilen viel öfter, heftige Zuckungen, als würden sie von einem kräftigen elektrischen Strome durchfahren. Diese Zuckungen treten entweder nur in einer Muskelgruppe (*Tic convulsif*), am Hals, am Nacken oder am Rücken, in der Schulter, dem einen Arme, dem einen Beine, oder mit Beteiligung vieler Muskeln, oder im ganzen Körper auf. Sie stellen zum Teil zweckmäßige, nach einem bestimmten Rhythmus ablaufende, einförmige Bewegungen dar, welche ebenso rasch verschwinden, als sie kommen; sie sind vom Willen absolut unabhängig, d. h. können nicht hervorgerufen, nicht unterdrückt werden und werden durch willkürliche Bewegungen eher abgeschwächt als verstärkt, treten aber entschieden seltener auf, wenn das Kind in irgend einer Weise abgelenkt, zerstreut wird. Im Schläfe sistieren die Zuckungen fast immer. Dabei ist das sonstige Befinden nicht alteriert, Sensibilität und Motilität, auch der Appetit und der Puls völlig normal.

Das Leiden dauert Wochen, auch Monate und verliert sich ganz allmählich, häufiger bleibt es dauernd. Bisweilen ist der Zustand mit Zwangsvorstellungen (*Koprolalie*, *hypochondrische Zustände*) kombiniert. Ein ungünstiger Ausgang kommt nur vor, wenn irgend eine Komplikation besteht oder sich hinzugesellt. Die Krankheit zeigt sich fast lediglich bei Kindern von 10—15 Jahren und ganz besonders bei solchen, welche von hysterischen, neurasthenischen Müttern abstammen. Mitunter wird ein Fall auf den Kopf, mitunter heftiger Schreck als die Ursache des Leidens bezeichnet, bisweilen wird die Krankheit bei Onanisten (*Uffelmann*) beobachtet. Die Chorea electrica wird am besten von der Chorea vollkommen getrennt, da sie entweder als eine Teilerscheinung der Hysterie auftritt oder in die Gruppe der „*Maladie des tics*“¹⁾ gehört, in anderen Fällen identisch mit „*Paramyoklonus*“ ist.

Die Therapie soll in erster Linie, wenn Onanie vorliegt, diese bekämpfen, im übrigen auf Kräftigung des Organismus durch nahrhafte, reizlose Kost, fleißiges Tummeln im Freien, kalte Waschungen, Fernhalten geistiger Anstrengung, insbesondere vielen Lesens hinwirken.

Von Arzneimitteln empfiehlt sich am meisten die konsequente Darreichung von Chinin und Eisen in der S. 498 angegebenen Vorschrift, und, wenn keine Anämie vorliegt, von Bromkalium. Arsen scheint wirkungslos zu sein. Einzelne Ärzte wollen von längerer Anwendung des galvanischen Stromes sehr günstigen Erfolg gesehen haben (*Henoch*, *Remak*, *C. de Gassicourt*).

7. Hysterie der Kinder.

Die Hysterie der Kinder zeichnet sich im frühen Lebensalter durch das Fehlen hysterischer Stigmata aus und erscheint meist in der Form, die man als „*monosymptomatische*“ bezeichnet hat. Bei älteren (9—10jährigen) Kindern, je mehr sie sich der Pubertät nähern, entwickelt sich ein Krankheitsbild, das dem der Erwachsenen völlig gleich ist. Die Krankheit ist beinahe in jedem Falle verschieden und höchst wechselvoll.

Symptome. Bei vielen Kindern äußert sich der hysterische Zustand allein durch Kopfschmerzen, durch große Reizbarkeit, Schreckhaftigkeit, durch Neigung zum Weinen, zu mannigfachen Klagen, durch jähen Stimmungswechsel, durch Zerstreutheit, große Willensschwäche und fortwährende Änderung des Entschlusses, Anomalien, wie sie bei gesunden Kindern in solchem Grade selbst dann nicht vorkommen, wenn sie arg verzogen sind. Die Kinder „*terrorisieren*“ das ganze Haus. Bei anderen Kindern besteht die Hysterie in zeitweiliger oder permanenter großer

¹⁾ Vgl. *Janowicz*, Thèse de Paris, 1891, und *Henoch*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

Aufregung, Angstzuständen (vor Feuer, Dieben), im häufigen Auftreten von Halluzinationen, in Pavor nocturnus, schreckhaften Visionen, in Delirien.

In schwereren Fällen finden sich, zumal bei älteren Kindern, allgemein tonisch-klonische Krämpfe, ähnlich wie bei der Epilepsie. Im Gegensatz zu ihr ist beim hysterischen Krampfanfall die Pupillenreaktion nicht erloschen. Das Bewußtsein ist zwar auch mehr oder weniger getrübt, aber nicht völlig gestört. Der Hysterische fällt beim Beginne des Krampfes behutsam um, ohne sich durch Aufschlagen zu verletzen; ein Zungenbiß findet sich beim hysterischen Krampfanfall nur sehr selten. Bei anderen wiederum ist der Zustand charakterisiert durch Anfälle von Katalepsie oder von Somnambulismus oder durch Wein- und Lachkrämpfe, durch Anfälle von unbezwinglichem Niesen, von Hustenkrämpfen, von Brechreiz, von Aphonie und Aphasie. Oder es tritt plötzlich Mutismus auf, wie ich ihn bei einem 10jährigen Knaben vor Schreck über den unverhofften Tod des Vaters entstehen sah. Bald zeigt sich Taubheit, Sehstörungen, Singultus, unaufhörliches Aufstoßen (Ructus), häufige partielle konvulsivische Zuckungen, Zittern, das bis zu Schüttelkrämpfen ausarten kann, oder eigentümliche kombinierte Bewegungen der verschiedensten Art und Intensität, der sog. Chorea magna (Hystero-Epilepsie). — So sah ich ein 8jähriges Mädchen auffallsweise, ungefähr stündlich, immer eine und dieselbe rhythmische Bewegung machen. Es drehte sich plötzlich, nachdem der Kopf mit einem Rucke nach rechts geworfen war, ca. 8—10mal schnell nach rechts im Kreise herum und führte eine Bewegung wie die Schafe bei der Drehkrankheit aus. Oft charakterisiert sich die Hysterie durch Anfälle von Globus, d. h. durch Empfindung eines Druckes im Halse oder Rachen, als wenn eine Kugel dort festsäße oder vom Magen herauf nach dem Halse steige.

Andere Kinder zeigen als Ausdruck der Hysterie partielle Paresen oder Paralysen, Contracturen, Astasie-Abasie u. s. w. So habe ich ein 9jähriges Mädchen mit rechtsseitiger Kniegelenkcontractur im Gedächtnis, ein anderes 7jähriges ging mit vollständig gekreuzten und steifen Beinen, dabei war der Gang taumelnd wie bei der Ataxie; für Hysterie sprach, daß wenige Tage darauf das 4jährige Schwesterehen durch Imitation denselben Gang angenommen hatte wie die ältere.

Erwähnen möchte ich noch das Vorkommen von psychisch bedingten Symptomen, die das vegetative System betreffen, wie hysterische Obstipationen, Diarrhöe, abdominale Scheingeschwülste. Hierher gehört auch die psychogen bedingte Wiederholung vorangegangener organischer Leiden, welche auf das Seelenleben des Kindes einen starken Eindruck gemacht haben („hysterische Autoimitation“), z. B. das Rezidivieren eines Prolapses, einer Appendicitis, heftigen Hustens etc.

Beachtenswert, besonders für die Diagnose, ist die auch im Kindesalter vorkommende hysterische multiple Hautgangrän¹⁾, meist eine Folge einer Selbstbeschädigung. Ich habe dieselbe bei einem 9jährigen Mädchen in Form des Pemphigus hystericus im Gesicht und an den Armen monatelang verfolgen und immer wieder rezidivieren sehen. Die Haut-

¹⁾ Bettmann, Über die Hautaffektionen der Hysterischen u. s. w. D. Z. f. Nervenhk., Bd. 17, u. M. med. W., 1903, Nr. 41, S. 1775; Cassierer, Z. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1900, Bd. 3; Groß, Über artifizielle Hautgangrän. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 75, S. 181.

krankheit heilte erst nach $1\frac{1}{2}$ Jahren vollkommen, nachdem das Kind durch allgemeine Kräftigung auch seine anderen hysterischen Symptome (Wein-, Lach-, Nieskrämpfe, Kopfwch, Magenschmerzen) verloren hatte. Einen zweiten ähnlichen Fall habe ich vor kurzem gesehen: ein sehr nervöses 13jähriges Mädchen zeigt auf beiden Oberarmen in gewissen Abständen stark hervortretende Sugillationen, die genau den Fingerabdrücken entsprechen, wenn man bei gekreuzten Armen die Finger an die Oberarme legt.

Nach dem hysterischen Anfall zeigt sich häufig Ermattung, niemals fester Schlaf.

Das Allgemeinbefinden der Patienten ist im übrigen, abgesehen von dem Stimmungswechsel im oder vor dem eigentümlichen hysterischen Anfall, wenig in Mitleidenschaft gezogen. Doch klagen viele Kinder über zeitweiliges Kopfwch, besonders über Hemikranie, Neuralgien, über schmerzhaft Stellen an verschiedenen Partien des Körpers. Nicht zu häufig ist hysterische Anästhesie oder Hyperästhesie vorhanden. Die Gesichtsstörungen, Einschränkung des Gesichtsfeldes, sind meist mit Störungen von Sinnesfunktionen verbunden. Der Patellarreflex ist oft gesteigert, oft fehlt jedes Stigma. Die Körperfunktionen gehen der Regel nach ziemlich normal von statten. Obstipation oder Diarrhöe sind häufiger. Selten ist Harnverhaltung, noch seltener Incontinentia urinae. Nur zeigt sich leicht Ermüdung bei Muskelanstrengung und vielfach unruhiger, durch lebhaft oder angstvolle Träume gestörter Schlaf, in einzelnen Fällen nervöse Dyspepsie oder perverse Eßgelüste, besonders für saure Speisen. Oft besteht hochgradige Anorexie, häufig Erbrechen.

Der Verlauf der kindlichen Hysterie ist immer ein chronischer. Meist vergehen Monate, oft 1 Jahr und noch mehr, ehe man selbst bei guter Pflege eine entschiedene Besserung wahrnimmt. Auch dann kommen nicht selten auf besondere Veranlassung hin Rezidive vor. Doch werden die oder das manifeste Symptom bisweilen leicht und schnell, wenn auch nicht immer dauernd, geheilt.

Manche hysterische Kinder nehmen ihre Krankheit mit in das weitere Leben hinein, sie bleiben exaltiert oder werden psychisch gestört. Dieser Ausgang ist dann zu fürchten, wenn erbliche Belastung vorliegt und eine energische, konsequente Behandlung nicht durchgeführt werden kann. Eintritt der Menses scheint mitunter die Hysterie zum Abschluß zu bringen, bisweilen sie zu verschlimmern.

Die **Prognose** bezüglich der manifesten Symptome ist im Kindesalter eine günstige (größere Suggestibilität der Kinder). Die Heilbarkeit der Kinderhysterie erstreckt sich aber auch auf das Gesamtleiden, wenngleich auch ein Teil der Kinder neurasthenisch bleiben kann.

Die **Diagnose** bietet wegen des häufigen Fehlens hysterischer Stigmata oft große Schwierigkeiten. Doch ist vor allem charakteristisch für die Hysterie das plötzliche, unvorhergesehene, anfallsweise, intermittierende Auftreten der Erscheinungen und das ebenso plötzliche Verschwinden derselben. Verwechselt werden kann die Hysterie mit dem bloßen launischen Wesen verzogener Kinder. Gegenüber der Epilepsie verläuft der hysterische Krampfanfall fast immer ohne oder ohne vollkommene Bewußtseinsstörung, die Pupillenreaktion ist nicht erloschen, nur sehr selten findet sich eine Zungenbißwunde. Gleich wie der hysterische Krampfanfall suggestiv zu beeinflussen ist, ebenso läßt er sich häufig auf Wunsch hervorrufen (z. B. wenn die Eltern

des Kindes denselben in der Sprechstunde des Arztes schildern und der Arzt äußert, daß es wünschenswert wäre, denselben zu sehen). Er imponiert mehr durch die Wildheit und den Wechsel der Erscheinungen, während der epileptische einfacher und gesetzmäßiger auftritt. Bei Contracturen in den Gelenken sind entzündliche Prozesse meistens leicht auszuschließen. Lähmungen sind besonders durch ihre Schwere und Ausgedehntheit (Massivität) ausgezeichnet, es fehlt ihnen in der Gruppierung die Abhängigkeit von den anatomischen Grundlagen, sie betreffen daher entweder eine ganze Extremität oder aber Teile von ihr (Hand allein, Hand und Unterarm, Schultern u. s. w.); oft ist der hysterisch gelähmte Muskel im Gegensatz zur organischen Lähmung nur in einem Teile seiner Funktion, nicht total gelähmt, so ist bei der Astasie-Abasie nur Stehen und Gehen unmöglich, dagegen sind im Liegen alle Bewegungen ausführbar.

Oft wird man auf die Diagnose der Hysterie hingeleitet aus dem Mißverhältnis der Geringfügigkeit der angeblichen Ursache zur Schwere des Symptoms (z. B. Mutismus als Folge einer leichten Ohrfeige, totale Lähmung eines Armes auf geringen Schreck hin u. s. w.).

Ätiologie. Als allgemeine Ursachen der Hysterie im Kindesalter kommen 3 Faktoren: die Erblichkeit, das Milieu und fehlerhafte Erziehung in Betracht. Der schädliche Einfluß eines schlechten Vorbildes, verkehrter Erziehung ruft aber nur dann eine Hysterie wach, wenn eine hysterische Veranlagung vorliegt. Letztere kann angeboren sein in einer zarten, anämischen Konstitution, erworben sein durch erschöpfende Krankheiten, mangelhafte Muskelpflege, übermäßige und zu frühzeitige geistige Anstrengung, ungeeignete (schlüpfrige) Lektüre und Onanie. Die neuropathische Belastung der Kinder zeigt sich fast regelmäßig in einer allzu peinlichen Beachtung aller Vorgänge, die sie selbst angehen, in allzu großer Vorsicht und Ängstlichkeit, meist mit der Vorstellung des Krankseins und des Schonungsbedürfnisses.

Von besonderem Interesse sind die hysterischen Erscheinungen im Gefolge oder als Fortsetzung organischer Erkrankungen (Autoimitationen). Dahin gehören Astasie-Abasie im Gefolge von fieberhaften Erkrankungen, Aphonie nach Kehlkopf- und Brustkatarrhen, Contracturen und Neuralgien nach Gelenkrheumatismus, Blepharospasmus nach geheilten Augenerkrankungen. Den Anlaß zum Ausbruch der Krankheitssymptome gibt oftmals eine Gemütsbewegung, Ärger, Strafe, Verletzung des Ehrgefühls, Schreck.

Die infantile Hysterie ist selten bei Kindern unter 6 Jahren, am häufigsten vom 7.—11. Jahre, vereinzelt unter 1—3 Jahren, fraglich im Säuglingsalter. Sie findet sich unvergleichlich häufiger bei Mädchen als bei Knaben.

Die **Prophylaxis** ergibt sich zum Teil aus den ätiologischen Momenten. Sie besteht bei vorhandener neuropathischer Disposition in der Anbahnung eines starken Willens, in der rechtzeitigen Weckung gesunder Vorstellungen, Ablenkung krankhafter Gedanken durch Schaffung gesunder, normaler Gegenvorstellungen, in der richtigen Verteilung von geistiger Arbeit und Spiel und Muße, mit einem Worte in einer gesunden geistigen Erziehung. Hand in Hand muß mit dieser eine richtige körperliche Ausbildung gehen. Daß die Kost reizlos sein muß, Tee, Kaffee, Alkoholica zu verbieten sind, ist selbstverständlich.

Die **Behandlung.** In allen etwas hartnäckigen Fällen muß der Arzt in allererster Linie dafür sorgen, daß das hysterische Kind aus der Familie

entfernt und, wenn nicht in eine Anstalt, so doch zu Leuten gebracht wird, welche ein Kind zu erziehen verstehen. Das Kind muß merken, daß es einen Willen über sich hat, dem es zu gehorchen hat. Die Behandlung der Symptome wird je nach ihren Manifestationen eine verschiedene sein müssen. Handelt es sich um Ausfallerscheinungen (Lähmungen, Contracturen, Astasie-Abasie, Mutismus, Aphonie etc.), so führt am besten die Wachsuggestion („Überrumpelungsmethode“) zum Ziele, ganz besonders, wenn sie nach der Entfernung des Kindes aus dem Elternhause noch unter dem Eindruck des fremden Ortes und der fremden Umgebung sofort begonnen wird.

Bei den Manifestationen der kindlichen Hysterie mit Reizerscheinungen (eingebildete Schmerzen, Lach-, Wein-, Nieskrämpfe, Tic convulsif, Chorea imitatoria u. s. w.) kommt als Behandlungsmethode die zweckbewußte Vernachlässigung (Nichtbeachtung) des ganzen Zustandes in Anwendung. Das Kind mit seinem absonderlichen Benehmen darf für die Umgebung gar nicht existieren, die Eigentümlichkeiten müssen vollkommen übersehen und unbeachtet bleiben, jede Erkundigung nach dem Befinden, jedes äußere Interesse für den Zustand ist streng zu meiden.

Die Diät, die geistige Beschäftigung, die Haut- und Muskelpflege ist dieselbe, wie sie bei der Prophylaxis geschildert wurde. Speziell kommt leichte Massage und Gymnastik, regelmäßige Bewegung im Freien, laue Bäder mit Übergießungen, kalte Einwicklungen, methodisch angewendet, in Betracht. Der Unterricht wird am besten zeitweise ganz ausgesetzt. Anämie oder Chlorose sind durch geeignete Ernährung, reichlichen Aufenthalt im Freien, sowie mit Eisenpräparaten zu behandeln.

Ein spezifisches Medikament gegen Hysterie der Kinder gibt es nicht. Doch unterstützen bei aufgeregten Kindern Brom- und Baldrianpräparate die Allgemeinbehandlung in geeigneter Weise. Tinctura Valeriana aetherea 30/0, 3mal täglich 10—15 Tropfen, Baldrianinfus, 2mal täglich ein Klysma, Borneyalkapseln, 2mal täglich 3 Kapseln.

Literatur:

- Riesenfeld*, Hysterie bei Kindern. 1887, Diss.
Jacobi, On masturbation and hysteria in young children, 1876.
Schmidt, J. f. K., XV, 1.
Emminghaus, G. Hdb., VI. Nachtrag.
Duvoisin, J. f. Khk., XXIX, 287.
Engelsberg, W. med. W., 1888, 14.
Peugniez, L'hystérie chez les enfants. Thèse, Paris 1885.
Straßmann, D. med. W., 1890, 10.
Gilles de la Tourette, Traité clin. et thér. de l'hystérie. Paris 1891.
Sollier, La France méd., 1891, 2.
Tuczek, B. klin. W., 1886, 31.
Herz, Pest. med.-chir. Presse, 1889.
Pirkler, W. med. W., 1888, 13.
Jolly, Allg. med. Z., 1892, S. 745.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894.
Krehl, Hysterie. *Volkmanns* Vortr., 1902, Nr. 330.
Thienich, Über Hysterie im Kindesalter. J. f. K., 1903, Bd. 58, S. 881.
Bruns, Die Hysterie im Kindesalter. J. f. K., 1903, Bd. 58, S. 895, und *Marhold*, Halle 1897.
O. Meyer, Beiträge zur Kenntnis der Hysterie im Kindesalter, J. f. K., 1905, Bd. 62, S. 173—220. (Literatur!)
K. Beck, Abdominale Scheingeschwülste bei hysterischen Kindern. M. f. K., 1905, Bd. 3, S. 565.

8. Migräne. Hemikranie.

Die Migräne der Kinder äußert sich durch Anfälle von heftigem Schmerz auf der rechten oder linken Hälfte des Kopfes oder auf der Stirn. Mit diesen Schmerzen, denen häufig Verstimmung, Reizbarkeit, Gähnen vorausgeht, verbindet sich Empfindlichkeit gegen Geräusche, gegen Licht, gegen Berührung, speziell des Kopfes, Schreckhaftigkeit, Übelkeit oder Erbrechen, nicht selten auch Zittern, Verlangsamung des Pulses sowie Erweiterung oder Verengung der Pupille. Nicht so selten ist die Augenmigräne. Der Anfall wird durch ein Flimmern eingeleitet, das sich meistens mit Sehstörung verbindet. An irgend einem Punkte des Gesichtsfeldes taucht ein heller Punkt auf, der sich verbreitert oder in eine leuchtende Zickzackfigur übergeht, die mit grellem, funkelndem Lichte, manchmal auch in bunten Farben, allmählich das ganze Gesichtsfeld erfüllt. Die hierbei auftretende Sehstörung hat den Charakter eines Skotoms oder einer partiellen resp. kompletten Hemianopsie, selten einer Amaurose. Der Anfall dauert mitunter nur einige, mitunter viele Stunden, selbst einige Tage, hinterläßt ein Gefühl von Mattigkeit und wiederholt sich bald in kürzeren, bald in längeren Zwischenräumen, bald in gleichmäßigen Pausen. Das Leiden verläuft chronisch und endet meist erst nach Monaten und Jahren mit Verschwinden der Anfälle; doch kommt es auch vor, daß die im Kindesalter erworbene Migräne noch ins spätere Alter mit übernommen wird.

Die Ursache liegt vielfach in Anämie, in Schwächung durch vorausgegangene Krankheiten, ferner in Dyspepsie, in Helminthiasis, in Onanie, im frühzeitigen Genuß von Spirituosen, im Mangel an Bewegung im Freien, an Muskelübung, in zu früher, zu starker Anstrengung des Geistes (Schulüberbürdung, Überlastung), zu vielem Lesen, endlich auch in gewissen Affektionen der Nase (*Sommerbrodt, Baumgarten*), namentlich in Schwellung der Muscheln, in Nasenpolypen, Nasennebenhöhlenerkrankungen. Eine entschiedene Disposition für Migräne haben die Kinder neurosthenischer Eltern; sehr häufig ist eine direkte Vererbung nachzuweisen. Befallen werden fast lediglich Kinder von mehr als 8 Jahren und mehr Mädchen als Knaben.

Die eigentliche Veranlassung der heftigen Anfälle ist wahrscheinlich Gehirnhyperämie oder Gehirnanämie.

Die Prophylaxis ergibt sich hiernach von selbst. Sie sollte besonders bei den hereditär belasteten Kindern ins Auge gefaßt werden und bestehen:

1. in kräftiger Ernährung, besonders mit Milch und Vegetabilien, mäßiger Menge von Fleisch, Eiern, im Verbot von Spirituosen, von Kaffee und Tee;

2. in fleißiger Übung des Muskelsystems und Bewegung im Freien (Turnen ohne Übermüdung, Schlittschuhlaufen, Ballspiel, Schulsport);

3. in der Bekämpfung von Dyspepsie, von Helminthiasis, von Nasenerkrankungen, von Onanie;

4. in der Fürsorge für eine nicht zu frühe, nicht zu starke Anstrengung des Geistes und vor allem in dem Vermeiden jeder Überanstrengung, auch des zu vielen Lesens.

Die Therapie muß, soweit es möglich ist, eine kausale sein, d. h. es ist die etwaige Anämie, die Dyspepsie, die Helminthiasis zu bekämpfen, die etwa vorhandene Nasenaffektion zu beseitigen, die übermäßige geistige Anstrengung zu ermäßigen. Immer aber wird der Arzt die ganze Konstitution, insbesondere das Nervensystem zu kräftigen, also für leichtverdauliche, aber roborigere Diät, für fleißige Bewegung im Freien, für vorsichtige kalte Abreibungen zu sorgen haben.

Im Anfall bringt man das Kind ins Bett, verdunkelt das Zimmer, gebietet strengste Ruhe, läßt kalte Kompressen auf den Kopf legen, ableitende Hals- und Nackenmassage anwenden, kühlende Getränke nehmen. Herabsetzung der Kopfschmerzen erzielt man meist durch eine Gabe eines der vielen empfohlenen antineuralgischen Mittel. Ich habe gute Erfahrungen mit Migrälin gemacht, von dem ich auch im Kindesalter schadlos 1:1 pro dosi gegeben habe. Oder man versuche Antipyrin 0.1—0.3—0.5 1.0, Chinin 0.3, Antifebrin 0.3, oder Coffeino-Natrium salicylicum 0.04—0.05 in Pulverform. Bei großer Hartnäckigkeit empfiehlt sich der Aufenthalt im Gebirge oder auf dem Lande mehr als an der See und Aussetzen des Unterrichtes auf einige Monate. In den anfallsfreien Pausen verordnet man eisenhaltige Wässer, wie Roncegno, Levico oder Chinin und Eisen in Pillenform.

Literatur:

Henoch, Vorlesungen; *Soltmann*, G. Hdb., V, 1, 320.

Sommerbrodt, B. klin. W., 1885, 10.

Séguin, Contribution to the therap. of migraine. 1878, New York.

Sinkler, Amer. med. News, 1887, Oct. 29.

9. Pavor nocturnus. Nächtliches Aufschrecken.

Unter Pavor nocturnus versteht man das plötzliche Erwachen der Kinder aus anscheinend völlig ruhigem Schlaf.

Symptome. Die Kinder legen sich gesund zu Bett, schlafen mehrere Stunden durchaus ruhig, erwachen dann mit großer Angst, richten sich im Bette auf, sind erregt, schreien bisweilen um Hilfe, verlassen sachte das Bett, gehen durch mehrere Zimmer u. s. w. Fragt man sie nach der Ursache, so geben sie gewöhnlich an, „daß sie durch Tiere, schwarze Männer, Teufel, Feuer u. s. w. in dem Schlafe gestört worden wären“. Ein Kind erzählte mir, „Musik“ ließe sie nicht weiterschlafen, es hatte demnach Gehörshalluzinationen. Meist sind die Kinder beruhigendem Zuspruch schwer zugänglich. Die Aufgeregtheit dauert einige Minuten, oft eine Viertelstunde und noch länger. Dann tritt Ruhe ein, die Kleinen legen sich hin, schlafen wieder ein, sind am nächsten Morgen völlig munter und wissen nicht einmal etwas von dem Vorgange in der Nacht. Mitunter wiederholt sich der Anfall noch einmal in derselben Nacht und oftmals wochenlang hintereinander. Vielfach aber macht er größere Pausen und ab und zu tritt er ganz vereinzelt auf.

Man beobachtet den Pavor nocturnus vorwiegend bei Kindern von 3—8 Jahren, mehr bei nervösen und anämischen als bei gesunden. Die eigentliche Veranlassung ist wohl immer ein angstvoller Traum. Denn beim Aufschrecken geben die meisten Kinder deutlich und bestimmt dasjenige an, was sie in Angst versetzt, und befinden sich dann notorisch in einem Traumbzustande. Vielfach liegt dem letzteren die Erinnerung an eine Gespenstergeschichte, an ein Bild, an ein Erlebnis, das die Phantasie noch weiter beschäftigt, zu grunde; mitunter ist der angstvolle Traum durch den Genuß schwerverdaulicher Kost, durch Füllung der Blase, durch krankhafte Zustände, wie durch Würmer, chronische Koryza, häufig durch adenoide Vegetationen hervorgerufen. Häufig läßt sich außer Anämie und leichter Erregbarkeit des Kindes keine weitere Ursache nachweisen.

Die **Prophylaxis und Therapie** hat alle die ätiologisch in Betracht kommenden Momente von dem Kinde fernzuhalten, vor allem für einen gesunden, guten, ungestörten Schlaf zu sorgen. Zur Erziehung desselben gehört:

1. Ein geräumiges Schlafzimmer, das oft ventiliert wird, vom Lärm abgelegen ist. Schlafen in einem mit Nachtlicht erleuchteten Zimmer, Schlafen ohne beengende Kleidungsstücke.

2. Das Bett soll eine Unterlage aus Roßhaar haben, die Decke soll nicht zu warm sein.

3. Man soll dem Kinde die letzte Nahrung und auch Getränke nicht zu kurz vor dem Schlafengehen geben.

4. Es ist im Laufe des Tages für Stuhlgang zu sorgen, vor dem Schlafengehen muß die Blase entleert sein. Vermeiden der Lektüre und Erzählung von phantasieerregenden Geschichten, besonders vor dem Schlafengehen, sowie überhaupt Ausschalten aller der Umstände, die Angst und Furcht beim Kinde wecken könnten. Auch der Besuch des Theaters, des Zirkus, von Schaustellungen und Konzerten in zu jugendlichem Alter, wodurch die Sinnesorgane übermäßig angestrengt und neue Vorstellungen und Gedanken geschaffen werden, die auch in der Nacht noch keine Ruhe geben, ebenso die Kindergesellschaften sind zu verbieten.

5. Beseitigung etwaiger Obstruktion durch Magnes. usta und Rheum.

6. Bekämpfung vorhandener Anämie durch Ferr. lacticum.

7. Bei öfterer Wiederholung der Anfälle längerer Gebrauch von Tinctura Valerianae oder von Bromsalzen, auch in der Form des brausenden Bromsalzes (*Sandow*) vor dem Schlafengehen oder Chinin 0.05—0.1 pro dosi. Gute Dienste leistet ferner die hydriatische Behandlung, und zwar durch warme oder laue Bäder (32—34° C). Nachweisbare Ursachen, wie Würmer, adenoide Vegetationen, müssen beseitigt werden und hat die Entfernung derselben bisweilen, wie ich aus Erfahrung weiß, einen eklatanten Erfolg.

Literatur:

- West*, Night terrors. J. f. K., X, 280; XI, 116.
Henoch, B. klin. W., 1868, S. 94.
Steiner, J. f. K., 8, S. 153; *Silbermann*, ebendort, 20, S. 266.
Soltmann, G. Hdb., V, 1, S. 325.
Huchard, Journal de médecine de Paris, 8. Sept. 1889.
L. Braun, J. f. K., 1896, XLIII, S. 407.

D. Psychosen. Imbecillitas. Idiotie.

Die Psychosen der Kinder sind im wesentlichen dieselben wie diejenigen der Erwachsenen. Man teilt die kindlichen Seelenstörungen gewöhnlich ein in angeborene geistige Defektzustände, Idiotie und Imbecillität, und in erworbene Geisteskrankheiten, die Manie bzw. Monomanie, das moralische Irresein, die Hypochondrie, die Melancholie, die progressive Paralyse (*Strümpell, Turnbull*), das circuläre Irresein. Eigentümlich ist dem Kindesalter in der Zeit der Übergangsperiode zur Pubertät die „Hebephrenie“ (*Morels Démence précoce*), eine subakut oder chronisch sich entwickelnde Psychose, welche vom Beginn an einen progressiven Intelligenzdefekt mit sonst sehr schwankenden Symptomen zeigt. Sehr selten trifft man die primäre Verrücktheit.

Der angeborene Blödsinn zeigt sich in den verschiedensten Graden von der einfachen Geistesschwäche bis zum vollständigen Mangel jedes seelischen Lebens. Dabei besteht meist auch ein starkes Zurückbleiben der körperlichen Entwicklung, vor allem der Muskulatur.

In den schwächsten Graden lernt das Kind gehen, wenn auch spät, es lernt allmählich Worte sprechen, lesen und schreiben (Schwachsinn). Wo es auf mechanisches Arbeiten und Auswendiglernen, auf die einfache Ausführung einer Vorschrift ankommt, leisten die Kinder selbst in der Schule Leidliches. Originelle Gedanken und Bestrebungen dagegen treten nicht aus ihnen heraus. Sie bleiben bezüglich der Entwicklung ihrer Denkleistungen und der weiteren Ausbildung ihrer geistigen Entwicklung stets etwas inferior. Auch bezüglich des Gemütes sind diese Kinder meist nicht ganz normal, sie neigen bisweilen zur Melancholie, lassen sich leicht durch schlechte Gesellschaft leiten u. s. w. Schon beim Säugling weisen bei genauerer Untersuchung gewisse Befunde auf ein Zurückbleiben oder auf ein mangelndes resp. zu langsames Fortschreiten der geistigen Entwicklung hin, so Unempfindlichkeit gegen Nadelstiche (Hypästhesie, Analgesie), Geschmackstörungen, das Fehlen oder verlangsamter Eintritt der Reaktion auf Sinnesindrücke. In manchen Fällen, besonders beim Myxödem und mongoloider Idiotie, wird die Zunge dauernd zwischen den Lippen gehalten. Späterhin deuten Unsauberkeit (Entleerung der Blase oder des Darmes, ohne „sich zu melden“) gleichfalls auf Imbecillität hin. Auch reichlicher Speichelfluß im 2. Lebensjahre und darüber ist oft ein Zeichen psychischer Störung. Bei Vorhandensein derartiger Symptome weckt auch der späte Eintritt der Erlernung der Sprache den Verdacht auf psychischen Defekt. Häufig entwickeln sich allerdings auch Kinder, welche mit 2 und 3 Jahren noch nicht ein einziges Wort sprechen, später noch vollkommen normal und lernen normal sprechen. (Vgl. *Thiemich*, Über die Diagnose der Imbecillität im frühen Kindesalter, D. med. W., 1900, Nr. 2, und *J. Demoor*, Die anormalen Kinder, Bonde, Altenburg 1901.)

In den stärkeren Graden geistigen Schwachsinn (Imbecillitas) lernt das Kind unsicher gehen, einzelne Worte sprechen oder lallen, versteht Angehörige von Fremden zu unterscheiden, einzelne einfache Verrichtungen ausführen, aber weiter schreitet die geistige Entwicklung nicht vor.

Bei dem höchsten Grade fehlt die Bewegungsfähigkeit und die Sprache vollkommen. Die Kinder grinsen meist, stoßen unartikulierte, beinahe tierische Laute aus. Es besteht Insuffizienz des Blasen- und Rectumsphincters. (Vollkommene Idiotie.)

Von dem Schwachsinn ist die „Hörstummheit“ streng zu trennen. Hörstumme scheinen leidlich intelligent zu sein, gut zu hören, sie lernen aber trotzdem nur wenige Worte oder überhaupt nicht sprechen. Die Sprache bleibt aus infolge vorhandener Defekte der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses (z. B. der optischen und akustischen, taktilen, motorischen Sphäre u. s. w.). Die Prognose der Hörstummheit ist im allgemeinen nicht schlecht, wenn möglichst frühzeitig eine sachgemäße Behandlung Platz greift; wesentlich hängen die Aussichten auf Heilung ab von der Intaktheit des Gehörs und den geistigen Fähigkeiten des Patienten. Je besser das Kind hört, je geringer die geistigen Defekte sind, umso mehr ist von der Behandlung zu erhoffen. Hochgradig schwerhörige Kinder haben im allgemeinen wenig Aussicht, eine normal klingende Sprache und normales Sprechverständnis zu erwerben, auf der anderen Seite geben selbst psychisch taube Kinder, deren übrige centrale Sphären entwickelt resp. entwicklungsfähig sind, bei ausreichender Geduld des Arztes und der Eltern noch eine leidlich gute Prognose¹).

Die mit leichtem Schwachsinn behafteten Kinder können ein hohes Alter erreichen, solche mit vollkommener Idiotie gehen in der Regel frühzeitig unter Konvulsionen oder an einer interkurrenten Krankheit zu grunde.

Der im Anschluß an schwere Krankheiten, besonders nach akuten Infektionskrankheiten, erworbene Blödsinn geht meist in Heilung über.

Außer der ausgeprägten intellektuellen Hebephrenie treffen wir auch im Kindesalter öfter nur krankhafte Gefühlsschwäche mit großer Neigung zum Weinen, zu Affektiertheit, zu Hypochondrie. Die Manie gibt sich bei Kindern durch großes Angstgefühl, heftiges, wildes Geschrei, Jagd der Gedanken, tumultuarische Bewegungen, blinde Zerstörungswut, mit oft sehr raschem Umschlag in die krankhafte Bewußtseinsphase kund. Die Melancholie der Kinder²) äußert sich in Depression bis zum Lebensüberdruß mit stumpfem Hinstarren und interkurrentem, impulsivem Raptus, das circuläre Irresein durch Abwechslung von Exaltations- und Depressionszuständen mit raschem Übergang. Es beginnt mit Schlaflosigkeit, Bewegungsdrang, gehobener Stimmung, dann folgt Angst, Verstimmung, Hinbrüten. Der Hypochondrie begegnen wir fast nur bei nervös belasteten, 10—15jährigen Kindern.

Das moralische Irresein beginnt mit Ungehorsam, mit Unarten und schlechten Streichen, die sich vielfach durch Grausamkeit, Tierquälerei, auszeichnen. Die Kinder sind dabei eigensinnig, launenhaft, mit einem Hang zum steten und maßlosen Lügen, sowie zum Zorn geneigt. Charakteristisch ist der jähe Wechsel zwischen Hemmung und Erregung. Die Intelligenz ist bald intakt, bald überraschend gut, bald allerdings auch sehr gering. Allen diesen Kindern aber, selbst den imbecillen, wohnt in allen ihren Vorstellungen und Ausführungen eine geradezu gemeingefährliche Pffüßigkeit und Raffiniertheit inne. Man erkennt schon früh, daß ihren Handlungen nicht bloß Unart oder Laune zu grunde liegt, sondern

¹) Vorlesungen über Sprachstörungen: *A. Liebmann*, Berlin 1898, 3. Heft: Hörstummheit; *N. Gutzmann*, Über die Verhütung und Heilung der wichtigsten Sprachstörungen, München 1898; *A. Liebmann*, Angeborene psychische Taubheit. Allg. Med. Ztg., 1898, Nr. 31.

²) Sie zeigt sich sehr selten vor dem 8. Jahre und geht vielfach mit halluzinatorischen Vorstellungen einher.

• die ihnen eigene krankhafte abgefeimte Bosheit. Denn trotz aller Strafen begehen sie immer aufs neue schlechte, heimtückische Streiche, selbst Verbrechen mannigfacher Art (Diebstahl, Brandstiftung, Mordanschlag), sie lügen, oft ohne jeden Sinn und ohne allen Grund. Allmählich stellt sich, wenn auch oftmals erst nach der Periode der Kindheit, ein vollständiger Untergang des moralischen Denkens ein oder das moralische Irresein geht in Verrücktheit, in periodische Manie über. In einzelnen seltenen Fällen tritt nach Wochen und Monaten Heilung ein.

Die pubische Geistesstörung besteht sehr oft nur in einer großen Zerfahrenheit, im Mangel, die Gedanken zu konzentrieren, in erheblicher Reizbarkeit und Unruhe, sowie in Änderung des Charakters. Die eigentliche „Hebephrenie“ aber, das pubische Irresein κατ' ἐξοχήν, wird durch ein melancholisches Stadium eingeleitet, in welchem vielfach kurze Perioden von unmotivierter Heiterkeit, Ausgelassenheit, ja Albernheit hervortreten. Dazu gesellt sich dann eine impulsive Neigung zum ziellosen Schaffen, ziellosen Umherstreifen, oder eine unnatürliche Sentimentalität, große Energielosigkeit, eine auffallende Lust an Phantasiegebilden, an bizarren Einfällen. Weiterhin zeigt sich Übelnacht, hochgradiges Angstgefühl, Verfolgungswahnsinn und fast immer als Schluß Verblödung. Außerdem trifft man pubische „Moral insanity“, pubische Tobsucht, pubische Melancholie mit Zwangsvorstellungen, Stupor sowie Dementia praecox (Pick).

Bemerkenswert ist auch der Selbstmord im kindlichen Lebensalter, dessen Ursache in der psychischen Minderwertigkeit des Einzelindividuums, das den Einflüssen des modernen Kulturlebens, unnatürlichen Reizen und Verlockungen nicht stand zu halten in der Lage ist, gesucht werden muß. Abgesehen vom Alkoholismus der Eltern, von Abstammung und Vererbung, direkter Vererbung des „Selbstmordtriebs“, spielen fehlerhafte Erziehung, Frühreife eine wichtige Rolle als Entstehungsursachen für eine derartige Degeneration. (Vgl. Bär, Der Selbstmord im kindlichen Lebensalter. Thieme, Leipzig 1901.)

Prognose. Die Prognose der Psychosen im Kindesalter ist im allgemeinen günstiger als bei Erwachsenen. Das Vorhandensein erblicher Belastung verschlechtert sie in jedem Falle, ebenso natürlich das Vorhandensein schwer zu heilender oder unheilbarer pathologischer Zustände des Gehirns und der Gehirnhäute. Relativ günstig stellen sich Psychosen, die sich während der Defervescenz oder der Rekonvaleszenz von akuten Krankheiten entwickeln, wie nach Scharlach, Typhus, Influenza etc. Günstig sind die Aussichten auf Heilung beim moralischen Irresein.

Ätiologie. Psychosen sind im Kindesalter nicht häufig, doch auch nicht so selten, wie von vielen Seiten angenommen wird¹⁾. Sieht man von der Idiotie ab, so entstehen diese Störungen der überwiegenden Mehrzahl nach in der Periode der Pubertätsentwicklung, d. h. zwischen dem 13.—15. Jahre. Prädisponierend wirkt erbliche Belastung, die Abstammung von psychisch gestörten oder neurasthenischen und trunksüchtigen Eltern, das Alter vor der Pubertät, determinierend jede zu frühe, zu intensive oder zu anhaltende geistige Anstrengung, ferner Alkoholgenuß, Onanie, Schreck, Kummer, Heimweh, Anämie und Erschöpfung, Kopfverletzungen, infektiöse Erkrankungen, wie Scharlach, Typhus, Influenza, ferner Chorea, Epilepsie, Meningitis, Apoplexie, Syphilis des Gehirnes (Kohls in Baginskys Pädiatr. Arbeiten. 1890, S. 36).

Die Ursache der angeborenen Idiotie ist entweder die abnorm frühe Verwachsung der Schädelnähte oder häufiger ein Defekt des Gehirns. Durch erstere erfolgt natürlich ein vorzeitiger Stillstand des Gehirnwachstums. Der Defekt des Gehirns ist entweder angeboren (Hemicephalie,

¹⁾ 1888 zählte man unter 30.077 in preußischen Anstalten verpflegten Geisteskranken 1332 Kinder.

Porencephalie, Mikrogryrie, Verkümmern der Frontallappen, Einfachheit des Cerebrum oder andere Abnormitäten) oder durch Erkrankungen des Gehirns und der Gehirnhäute (Gehirnblutung, Syphilis des Gehirns u. s. w.) nach der Geburt entstanden.

Der endemische Idiotismus, der sogenannte Kretinismus, beruht auf vorzeitiger Verwachsung der Sphenondrose zwischen Os occipitis und Os sphenoidaleum.

Die Verhütung der Psychosen der Kinder ist anzustreben durch das Verbot von Ehen unter Blutsverwandten oder mit hereditär belasteten und trunksüchtigen Personen, durch Bekämpfung des Alkoholismus. Die spezielle Prophylaxe für erblich belastete Kinder hat in folgenden Maßnahmen zu bestehen:

1. Rationelle Pflege des Körpers und verständige Erziehung.
2. Vorsicht hinsichtlich des wissenschaftlichen Unterrichtes, Vermeidung eines zu frühen Beginnes, Vermeidung von Überhastung und Überanstrengung.
3. Verbot des Alkohol- und Tabakgenusses.
4. Strenge Überwachung zur Verhütung der Onanie.
5. Möglichste Fernhaltung psychischer Emotionen und Vermeiden starker Erregung der Phantasie, Verbot schwerer körperlicher Strafen.

Bezüglich der Therapie, die speziell in der Anwendung von Brom und hydrotherapeutischen Methoden besteht, sei auf die Handbücher der Psychiatrie verwiesen.

Literatur:

- Maudsley*, Allgemeine Pathologie der Seele. 1870 (Übersetzung).
Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten, 1880.
Emminghaus, Die psychischen Störungen im Kindesalter, 1887; G. Hdb., VI. Nachtrag.
Burkhardt, 40. Jahresb. der Anstalt Préfargier.
Moreau, La folie chez les enfants. Paris 1888.
Henoch, B. klin. W., 1888, 12.
Joachim, J. f. K., 29, S. 333; *Scherpf*, ebendort, Bd. 16.
Schönthal, Arch. f. Psych., XXIII, 3; *Pick*, Prag. med. W., 1891, 25.
Wells, Journ. of nerv. diseases, Mai 1891.
Ziehen, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin 1902—1906.
Raecke, Diagnose und Behandlung der kindlichen Seelenstörungen. D. med. W., 1908, Nr. 21, S. 905.

Anhang. Progressive Muskelatrophie. *Dystrophia musculorum progressiva* (Erb).

Die progressive Muskelatrophie der Kinder ist myopathischen Ursprungs und hat mit einer Erkrankung des centralen Nervensystems nichts zu tun. Die Sektion zeigt in der Mehrzahl der Fälle lediglich pathologische Veränderungen in der Muskelmasse, nicht in dem Gehirn- oder Rückenmark, auch nicht in den peripherischen Nerven. Die Veränderungen in den Muskeln bestehen in Atrophie und Hypertrophie der Muskelfibrillen nebeneinander, in partiellem Ersatz derselben durch Fettgewebe und in Wucherung des interstitiellen Bindegewebes.

Diese primären Myopathien (*Erb*) sind charakterisiert im Gegensatz zur Amyotrophia spinalis progressiva (Typus *Duchenne-Aran*):

1. durch den Beginn des Leidens im jugendlichen Alter;
2. durch ihr familiäres und exquisit-hereditäres Auftreten;

3. durch den Beginn der Dystrophie in der Rumpfmuskulatur sowie des Oberschenkels oder am Schultergürtel und Oberarm, während bei jener zuerst die *Musculi interossei* befallen sind;

4. durch das kombinierte, in allen Fällen wiederkehrende Vorhandensein von Atrophie und Hypertrophie (echter und Pseudohypertrophie);

5. durch das Fehlen fibrillärer Zuckungen;

6. durch das Fehlen von Entartungsreaktion. Sehnenphänomene schwinden bald, Sensibilität ist intakt.

Die progressive Muskelatrophie beginnt oft mit einem Schwund, zunächst der Muskeln der Brust (*Musculus pectoralis major* und *minor*), des Rückens (*Musculus latissimus dorsi*) oder auch der oberen Extremität (*Musculus biceps*, *supinator longus*, *brachialis internus*), nicht selten auch des Gesichtes (*Musculi orbicularis oris* und *orbicularis oculi*), immer in zusammengehörigen Gruppen, während dagegen die Muskeln der Waden, des Oberschenkels, der *Musculus deltoideus*, die *Musculi supra-* und *infraspinatus* sich zunächst zu einem bedeutenden Umfang und fast athletischer Derbheit entwickeln und, wenn überhaupt, erst viel später atrophisch werden. Die Hand- und Fingerbeuger, die Kau-, Schluck-, Atmungs- und Stimmuskeln bleiben intakt. In den Fällen, wo die Becken- und Oberschenkelmuskulatur und die Strecker der Wirbelsäule zuerst betroffen werden, geht der Kranke watschelnd, sein Fuß berührt fast nur mit der Spitze den Boden, er stolpert und fällt leicht, Treppensteigen fällt ihm schwer. Durch die Schwäche der Strecker des Hüftgelenkes und der Wirbelsäule legt sich der Kranke beim Gehen mit dem Oberkörper nach hinten über, streckt den Bauch weit vor und bildet hierdurch eine ausgeprägte Lordose der Lendenwirbelsäule. Legt man den Patienten auf den Fußboden, so benutzt er beim Aufrichten die Hände als Stützpunkte, indem er sie zuerst auf den Boden, dann auf den Oberschenkel aufsetzt, er „klettert an sich in die Höhe“. Bei dieser Form ist die Hypertrophie meist auf große Muskelgebiete ausgebreitet (eigentliche „Pseudohypertrophie“).

Eine andere Varietät oder ein anderer Typus beginnt mit der Atrophie im Gesichte („infantile Form“, *Duchenne*), bei welcher namentlich die *Musculi orbiculares oris et oculi* beteiligt sind. Die Kinder sehen stupide aus, haben wulstige Lippen, eine glatte Stirn, hervortretende Augen. Sie lachen in „die Quere“, können den Mund nicht spitzen, nicht pfeifen, haben mangelnden Lidschluß, der sich bis zum ausgesprochenen Lagophthalmos entwickeln kann (Atrophie des *Musculus orbicularis palpebrarum*). In stark ausgeprägten Fällen geht die Mimik des Gesichtes ganz verloren, es wird zur „Maske“.

Bei einer dritten Form wird hauptsächlich der Schultergürtel und die Oberarmmuskulatur ergriffen. Die Hypertrophie ist dann nur mäßig und beschränkt vorhanden („juvenile Form“). Das Schulterblatt ist abnorm beweglich („lose Schultern“), die Schultern haben eine weite Distanz von der Wirbelsäule und heben sich flügel förmig vom Thorax ab.

Das Allgemeinbefinden leidet bei der Muskelatrophie im ganzen sehr wenig. Bei Bewegungen zeigt sich bisweilen geringe Dyspnöe.

Die Dauer der Krankheit ist eine sehr protrahierte und zieht sich über Jahre und Jahrzehnte hin. In der Regel macht sie nach dem Befallen einer Körperpartie lange Pausen in der Entwicklung, nach welchen sie dann aber wieder neue Gruppen von Muskeln befällt und sich so bis in die spätere Lebenszeit hineinzieht. Die Atrophie kommt niemals zur

Heilung, kann sich jedoch örtlich beschränken. Der Tod wird lediglich durch interkurrente Leiden herbeigeführt.

Die **Prognose** ist quoad vitam nicht ungünstig, nur in den Fällen, wo sich die Respirationsmuskulatur und das Zwerchfell an der Dystrophie beteiligen, kann die Atmungsstörung die direkte oder indirekte Todesursache abgeben.

Die **Diagnose** ergibt sich aus den markanten Krankheitserscheinungen.

Ursachen. Die progressive Muskelatrophie befällt Kinder im frühesten Lebensalter (2—3 Jahre) (Pseudohypertrophie) und im Jünglings- und mittleren Alter (juvenile Form). Erblichkeit in erster Reihe, aber auch traumatische Einflüsse, wie Schlag auf den Rücken, das Gesäß, den Arm, scheinen einen Einfluß auf die Entstehung auszuüben.

Die **Therapie** hat folgende Indikationen zu erfüllen:

1. Fernhalten jeder körperlichen Überanstrengung;
2. systematische Übung der befallenen Muskeln (Heilgymnastik);
3. Fürsorge für hinreichend kräftige, insbesondere eiweißhaltige Ernährung (rotes Fleisch, weichgekochte Eier, Milch, Milchreis, Leguminosenmehlsuppen, Kraftbier, Fleischbrühe mit Fleischpepton, mit Albumose);
4. Anwendung der galvanischen Elektrizität.

Literatur:

- Duchenne*, Arch. génér. de méd., 1868, Januar—Mai.
Erb, D. A. f. klin. Med., 34, Heft 5, 6, und *Volkmanns* Sammlung, 1890, 2.
Henoch, Vorlesungen, 9. Aufl., S. 247.
Landouzy et Déjérine, a. a. O.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1894.

VIII. Infektionskrankheiten.

1. Diphtherie. Angina diphtherica.

Einleitung. Die Diphtherie, schon den alten Ärzten bekannt (*Aretäus* von Cappadocien), erzeugte in Europa während des XV. Jahrhunderts mehrere sehr bösartige Epidemien, suchte während des XVI., XVII. und XVIII. Jahrhunderts zahlreiche Länder unseres Kontinents und im XVIII. Jahrhundert auch Nordamerika heim. Seit dem vorletzten Jahrhundert, namentlich seit der Mitte desselben, hat sich die Krankheit fast in allen Ländern der Welt gezeigt und ist an ungemein vielen Orten völlig endemisch geworden. Bereits Anfang des XIX. Jahrhunderts lieferte *Bretonneau* (1824) auf Grund epidemiologischer Studien eine wahrhaft klassische Beschreibung der Diphtherie, in welcher er schon damals die mannigfachen Formen derselben ätiologisch als einheitlichen Krankheitsprozeß auffaßte.

Heute ist das Wesen der Diphtherie fest begründet. Wir wissen, daß die Krankheit mikroparasitären Ursprungs ist. Hatte man früher bereits diesen ätiologischen Zusammenhang vermutet, und war es bereits *Oertel* (München) im Jahre 1871 gelungen, stäbchenförmige Spaltpilze in den diphtherischen Membranen nachzuweisen, so war es doch erst *Löffler* vergrößert, im Jahre 1883 auf dem Kongreß für innere Medizin zu Berlin den „Diphtheriebacillus“, identisch mit dem kurze Zeit vorher von *Klebs* entdeckten Mikroorganismus, durch seinen Nachweis auf den Schleimhautablagerungen des Rachens, als spezifischen Erreger der Krankheit zu proklamieren. *Löffler* schon wies den Bacillus auch in bronchopneumonischen Herden nach, welcher Befund von anderen Forschern bestätigt und von neueren Untersuchern (*Frosch*¹⁾ durch das gelegentliche Vorkommen desselben auch in inneren Organen (Leber, Milz etc.) erweitert wurde.

Nach der *Löfflerschen* Entdeckung dauerte es geraume Zeit, bis sich die von ihm gegebene Darstellung der parasitären Natur der Diphtherie allgemeine Anerkennung in der ärztlichen Welt verschaffte. Ja, es gibt noch heute Autoren, welche die Specificität des Diphtheriebacillus leugnen [*Hansemann*, *Langerhans*²⁾, *Hennig*³⁾] mit dem Hinweise, daß sich derselbe nicht in allen Fällen von klinisch und anatomisch ausgesprochener Diphtherie (nach *Hansemanns* Statistik nur in 75%) findet und er gar nicht selten selbst in virulenter Form, im Munde Gesunder oder noch nach langer Zeit bei Diphtherierekonvaleszenten und bei harmloser Angina vorkommt.

Diese Einwände werden hinfällig, wenn man ihnen die aus gewissenhaften Untersuchungen hervorgegangenen Statistiken gegenüberstellt [*M. Wolff*⁴⁾, *C. Fränkel*⁵⁾]. So

¹⁾ *Frosch*, Zeitschr. f. Hygiene, 1893.

²⁾ *Hansemann*, B. klin. W., 1894, Nr. 50; *Virch. A.*, 1895.

³⁾ *Hennig*, Sammlung klin. Vortr., 1896, Nr. 157; 1897, Nr. 187.

⁴⁾ *M. Wolff*, B. klin. W., 1894, Nr. 53.

⁵⁾ *C. Fränkel*, B. klin. W., 1893, Nr. 11.

konnte *Tanql* bei einer statistischen Übersicht über diese Frage ermitteln, daß unter 473 Fällen von Diphtherie 450 ein positives Ergebnis geliefert hatten. *v. Bergmann* vermißt in 46 daraufhin untersuchten Fällen kein einziges Mal den *Löfflerschen* Bacillus, und *Baginsky* (*Philipp*) konnte denselben bei 333 Erkrankungen 332mal nachweisen (vgl. *Escherich*, Ätiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie, Wien 1894). Das unzweifelhafte Vorkommen von fast virulenten Diphtheriebacillen im Munde gesunder Menschen (*E. Müller*) ist nur ein Beweis dafür, daß zur Entfaltung und zur Vermehrung der Bacillen auch noch eine Disposition des Individuums gehört. Außerdem bietet die Integrität des Epithels der Invasion der Diphtheriebacillen einen wirksamen Widerstand. Und wenn sich noch wochenlang nach überstandener Diphtherie im Munde der Rekonvaleszenten die Bacillen nachweisen lassen, so darf man wohl annehmen, daß dieselben weder zur lokalen noch zur allgemeinen Schädigung des Individuums führen, weil dasselbe durch das Überstehen der Krankheit immun geworden ist.

Der Diphtheriebacillus stellt sich als ein kurzes, ziemlich dickes Stäbchen von der Länge des Tuberkelbacillus dar, etwa doppelt so breit, mit abgerundeten Ecken. Ein Ende desselben ist meist etwas kolbig verdickt. Die Bacillen sind oft charakteristisch angeordnet, indem sie in Haufen (Nestern) gelegen, entweder holzscheitartig oder palisadenförmig übereinander gelagert sind oder strahlenförmige Figuren bilden. Liegen sie mehr vereinzelt, so legen sie sich gewöhnlich mit den Enden in Winkelstellung aneinander.

Der Diphtheriebacillus färbt sich außer in anderen Lösungen (*Ziehl*-sche Anilinwassergentianaviolett-) auch leicht in *Löfflerscher* alkalischer Methylenblaulösung (30 cem konzentrierter alkoholischer Methylenblaulösung auf 100 cem 0.01% Kalilauge). Zur Sicherung der Diagnose genügt in vielen Fällen die einfache mikroskopische Untersuchung. Zu diesem Zwecke streicht man mit einer ausgeglühten Platinöse über die Diphtheriemembran weg und breitet die an der Nadel haftenden Partikelchen auf dem Deckglase aus, trocknet und färbt. Sieht man neben anderen Bakterien (Streptokokken etc.) im Präparat hauptsächlich die vorhin geschilderten, in bezug auf ihre Anordnung in Haufen und durch ihre Keulenform charakteristischen Bacillen in so großer Menge, daß die sonst noch vorhandenen Mikroorganismen ihnen gegenüber verschwinden, so hat man in den meisten Fällen das Recht, die Diagnose der Diphtherie zu stellen. In der Privatpraxis wird man sich auch in der Mehrzahl der Fälle, zumal bei ausgeprägtem klinischen Bilde, hierbei begnügen und begnügen müssen.

Der einwandfreie und auch bequemste Weg der Sicherung der Diagnose ist die Züchtung des Diphtheriebacillus auf Blutserum. Diese Methode ist in Krankenhäusern mit für diese Zwecke eingerichteten Laboratorien leicht durchführbar. In vielen größeren Städten bestehen bereits auf Vorschläge von namhafter Seite [*v. Esmarch*¹⁾, *Biedert*²⁾ u. a.] hin besondere bakteriologische Centralstationen zur Durchführung dieser Untersuchung, die es dem praktischen Arzte ermöglichen, durch Übersendung der Membran spätestens innerhalb 24 Stunden die gesicherte Diagnose zu erhalten; an anderen Orten übernehmen Privatlaboratorien oder Apotheken den kulturellen Nachweis der Diphtherie.

Die Übertragung der Keime auf den Nährboden geschieht am einfachsten in der Weise, daß man mit einer ausgeglühten Platinöse oder in der Praxis mit einfachem Spatel, Löffel oder Watteträger ein Stückchen von den Membranen oder etwas vom Belage des Pharynx abnimmt und in sauberes Briefpapier verpackt oder in einem Reagensgläschen in

¹⁾ *v. Esmarch*, D. med. W., 1895, Nr. 1.

²⁾ *Biedert*, V. d. G. f. K., 1896.

das Laboratorium überführt. Dort wird das abgenommene Stück (eventuell auch die Watte oder ein Teil des Papierses bei nur geringem Untersuchungsmaterial) zuerst in einem Reagensglase, das mit sterilem Wasser (nach *Baginsky* mit 2% Borsäurelösung) gefüllt ist, ordentlich durchgeschüttelt und dann einige Platinösen nacheinander auf mehrere schräg erstarrte Blutserumröhrchen übergeimpft; auf dem zuletzt beschickten Röhrchen sind die Keime so vereinzelt ausgestrichen, daß isolierte Kolonien zur Entwicklung gelangen. Schon nach 18, spätestens nach 24 Stunden bilden sich bei Brutschranktemperatur auf dem Impfstrieche kleine, stecknadelkopfgroße, grauglänzende, getrennt stehende und das Blutserum wenig verändernde Knöpfchen. Entnimmt man diesen Kolonien mit ausgeglühter Platinnadel ein Partikelchen und fertigt davon in bekannter Weise ein gefärbtes Deckglaspräparat, so zeigt dieses den Diphtheriebacillus in schöner Reinkultur. Mit diesem Nachweis ist fast regelmäßig die Diagnose sichergestellt, und nur in vereinzelteren Fällen reicht auch das kulturelle Verfahren noch nicht aus, so daß das Tierexperiment zu Hilfe genommen werden muß.

In seltenen Fällen beobachtet man Bacillen, die sehr kurz, meist parallel gestellt und mit Kokken leicht zu verwechseln sind und es zweifelhaft lassen, ob es sich um echte Diphtherie handelt. Dieser von *Hofmann* (W. med. W., 1888, Nr. 3 und 4) beschriebene „Pseudodiphtheriebacillus“ unterscheidet sich durch üppigeres Wachstum auf Agar ¹⁾ mit deutlicher Oberflächenentwicklung in der Umgebung des Stichkanals, durch mangelnde Virulenz (*Escherich*, B. klin. W., 1893, Nr. 21—23, und Croup, Diphtherieserumtherapie, Wien 1895), durch einfache Gelbfärbung der Bakterien und Fehlen der Polkörner bei Doppelfärbung nach *Neisser* (vgl. *Schabad*, Die klinische Bakteriologie der Diphtherie, J. f. K., 1901, Bd. 54 [Literatur!]; *M. Neisser*, Zur Differentialdiagnose des Diphtheriebacillus, Z. f. Hyg., 1897, Bd. 24), sowie Ausbleiben der Säurebildung in Bouillon.

Konnten schon *Slawyk* und *Manicatide* (Untersuchungen über 30 verschiedene Diphtheriestämme mit Rücksicht auf die Variabilität derselben, Z. f. Hyg., 1898, Bd. 29) die *Neisser*sche Färbungsmethode nicht als ein Mittel anerkennen, um echte von Pseudodiphtheriebacillen zu unterscheiden, so sprechen neuere Untersuchungen [*v. Behring* ²⁾, *Schanz* ³⁾] dafür, daß ein Artunterschied zwischen beiden Bakterien überhaupt nicht vorliegt, sondern das verschiedene morphologische und kulturelle Verhalten beider einfach in der Änderung der Virulenz eines und desselben Mikroorganismus bedingt ist.

Für gewöhnlich erhebt das Tierexperiment durch den Nachweis der Virulenz des Diphtheriebacillus die Diagnose über jeden Zweifel.

Spritzt man einem Versuchstiere (am geeignetsten einem Meerschweinchen) einige Tropfen einer Aufschwemmung von Diphtheriekulturen unter die Haut, so geht dasselbe nach 24 Stunden bis 3 Tagen unter schweren Allgemeinerscheinungen zu grunde. Die Sektion ergibt ein fibrinöses Exsudat an der Injektionsstelle mit hämorrhagischem Ödem in der Umgebung, ein seröses pleuritisches Exsudat, hämorrhagische Entzündung in den Nebennieren und parenchymatöse Entartung in den inneren Organen. In einigen Fällen bleiben die Versuchstiere länger am Leben und es treten später (nach 5 bis 6 Tagen) Lähmungen auf. An der Injektionsstelle sind Diphtheriebacillen nachzuweisen.

Schneller noch läßt sich die Diagnose durch das Tierexperiment erledigen, wenn man mit Übergehung des Kulturverfahrens ein kleines Stückchen Membran in eine Muskelwunde eines Tieres einbringt. Die Meerschweinchen sterben innerhalb 30 bis 40 Stunden unter den Zeichen hochgradiger, allgemeiner Infektion; und schon nach 20 Stunden kann man bei Entnahme von etwas Gewebssaft, falls es sich um Diphtherie handelt, im mikroskopischen Präparat die charakteristischen Diphtheriebazillen nach-

¹⁾ Eine zweite Art von Pseudodiphtheriebacillen, zu denen auch die sogenannten Xerosebacillen und die von *Pfeiffer* in der normalen männlichen Urethra gefundenen Bakterien zu rechnen sind, hat ein zartes Wachstum auf Agar (cf. *Schwoner*, W. klin. W., 1903, Nr. 50).

²⁾ *v. Behring*, Diphtherie (Bibliothek *Coler*, Hirschwald, 1901).

³⁾ *Schanz*, Zu *Behrings* neuester Diphtherietheorie. M. med. W., 1902, Nr. 2.

weisen. (Vgl. außer bakteriologischen Lehrbüchern: *Oertel*, D. med. W., 1890, Nr. 45, und *Plaut*, D. med. W., 1894, Nr. 49.)

Schon wenige Jahre nach der Entdeckung des Diphtheriebacillus durch *Löffler*, durch welchen die Lokalerkrankung erklärt wurde, waren die französischen Forscher *Roux* und *Jersin* (1890) (*Contributions à l'étude de la diphthérie*, *Annales de l'institut Pasteur* 1888—1890) im stande, auch für die schwere Allgemeininfektion bei Diphtherie eine ausreichende Erklärung zu liefern.

Es gelang, nachzuweisen, daß das keimfreie Filtrat von alkalischen Bouillonkulturen der Diphtheriebacillen im hohen Grade toxisch wirkt und, auf Tiere überimpft, dieselben Störungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen hervorruft wie die Injektion von Diphtheriebacillen.

Auf Grund dieser Tatsache geht die heutige Vorstellung von der Diphtherieerkrankung dahin, daß die Diphtheriebacillen, welche vornehmlich an den Rachenteilen haften, sich dort ansiedeln und vermehren, die Lokalerscheinungen hervorrufen, sehr bald aber an der Oberfläche der Schleimhaut toxische Stoffwechselprodukte ausscheiden, welche von dort aus durch Diffusion und Resorption in die Gewebe- und Säftecirculation gelangen und die Allgemeininfektion des Organismus verursachen.

Das von den Diphtheriebacillen gebildete Gift scheint aller Wahrscheinlichkeit nach ein Sekretionsprodukt des Bacillus zu sein und nicht lediglich aus dem Eiweiß des Nährsubstrats (Toxalbumin), wie man früher (*Brieger* und *Fränkel*, B. klin. W., 1890, Nr. 11 und 12) annahm, gebildet zu werden.

Bei der bakteriologischen Untersuchung der Diphtheriemembranen können sich neben den Diphtheriebacillen noch eine Reihe anderer Bakterien finden. Unter diesen akzidentellen Mikroorganismen spielen die Streptokokken die wichtigste Rolle. Zwischen beiden Mikroorganismen, den Diphtheriebacillen und den kettenbildenden Mikrokokken, scheint insofern eine Wechselbeziehung zu bestehen, als letztere durch Symbiose mit den Diphtheriebacillen entweder deren Virulenz erhöhen oder anderseits den Streptokokken bei schon vorgeschrittener Nekrose der Schleimhaut durch die Diphtheriebacillen günstigere Bedingungen für eine allgemeine Invasion in die Circulation und Gewebe gegeben werden.

Bei der Assoziation beider Mikroorganismen, der Diphtheriebacillen und der Streptokokken, sprechen wir von einer sekundären oder Mischinfektion, die sich klinisch unter dem schweren und gefährdrohenden Krankheitsbilde darstellt, welches wir mit dem Namen der „septischen Diphtherie“ (*Werthheimer*, 1870) zu belegen gewöhnt sind. Neben dieser durch den Streptokokkennachweis auch bakteriologisch echten, septischen Form beobachtet man noch eine Diphtherie, die klinisch vollkommen das unverkennbare Gepräge der Sepsis und durch den fulminanten Verlauf den Charakter der Malignität trägt, ohne daß jedoch bakteriologisch der Nachweis von Streptokokken geführt werden kann.

Für diesen, durch höchste Virulenz der Bakterien (resp. Toxine) oder durch besondere Giftempfänglichkeit des Organismus hervorgerufenen, schweren Symptomenkomplex ist es richtiger, den Namen „septische Diphtherie“ fallen zu lassen und dafür den Namen „Diphtheria gravissima

s. maligna“ (*Heubner, Genersich*¹⁾ oder „Diphtheria gravis s. foetida“ (*v. Ranke*²⁾ zu wählen.

Mit der Entdeckung der Diphtherietoxine und der Erkenntnis ihrer Giftigkeit für den tierischen Organismus waren gleichsam die Wege angebahnt und vorgezeichnet, auf denen sich nunmehr die Forschung weiterbewegen sollte. Es kam jetzt darauf an, Methoden und Mittel zu ersinnen, mittels welcher man die bei ausgebrochener Krankheit gebildeten, den Organismus überschwemmenden und das Leben bedrohenden Bakteriengifte unschädlich machen konnte. Gekrönt wurden diese Bemühungen durch *v. Behrings* große und segensreiche Entdeckung der Blutserumtherapie, einer spezifischen Behandlung, die sich gegen die im Blute kreisenden Toxine richtet.

Das Prinzip der Serumtherapie ist eng verknüpft mit den seit langem angestrebten Versuchen, bei Infektionskrankheiten einen Schutz (Immunität) gegen die Krankheit künstlich zu erzeugen („künstlich erworbene Immunität“), Bemühungen, welche zurückzuführen sind auf die in der Pathologie längst bekannte Erfahrungstatsache, daß durch das einmalige Überstehen gewisser Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Diphtherie, Pertussis, Pocken) ein Schutz gegen das wiederholte Auftreten derselben Krankheit hervorgerufen wird („natürlich erworbene Immunität“).

Diese Bestrebungen, zurückgehend bis auf die Zeiten der Variolation und noch weiter, trugen schließlich in der segensreichen Einführung der Vaccination durch *Jenner* (1796) ihre schönsten Früchte. Und Jahrzehnte später gelang es *Pasteur*, auch für andere Infektionskrankheiten (Hühnercholera, Schweinerotlauf, Milzbrand) durch Einimpfung abgeschwächter Kulturen bei Tieren einen Impfschutz hervorzurufen.

Ein weiterer Fortschritt auf dem so erfolgreich betretenen Wege war der, daß man sich nach Entdeckung der Bakterientoxine der von den Bakterien befreiten Stoffwechselprodukte zu Immunisierungszwecken bediente. Die letztere Methode wurde insbesondere von *v. Behring* und seinen Mitarbeitern auf den Tetanus und die experimentelle und weiterhin auf die menschliche Diphtherie angewandt. Nach einer Unzahl mühseliger Versuche und durch Anwendung bestimmter Kunstgriffe gelang es *v. Behring*, Meerschweinchen, Schafe, Ziegen, Pferde mit den Diphtherietoxinen zu infizieren, ohne daß sie daran zu Grunde gingen („primäre Immunität“), und ihnen schließlich durch die allmähliche Steigerung der Dosis des zugeführten virulenten Materials eine Immunität gegen die Diphtherie zu schaffen („aktive Immunität“). Weiter gelangte *v. Behring*³⁾ auf Grund seiner bahnbrechenden Untersuchungen zu der grundlegenden Entdeckung, daß das Blut und Blutserum von gegen Diphtherie künstlich immun gemachten Tieren andere gesunde Tiere gegen die diphtherische Infektion zu schützen vermag, wenn es denselben subcutan einverleibt wird, ja selbst, daß ein derartiges Blut bzw. Blutserum von genügend hohem Immunitätswerte die bereits zur Entwicklung gelangte Erkrankung zu heilen imstande ist. (Künstliche Einführung von Antikörpern = „passive Immunität“.)

Die Erklärung dieser „Giftfestigkeit“ ist in dem Umstande zu suchen, daß in dem Blutserum dieser Tiere ein Stoff enthalten ist, welcher in

¹⁾ *Genersich*, J. f. K., 1894, Bd. 41, S. 2 u. 3.

²⁾ *v. Ranke*, J. f. K., 1896, Bd. 28, S. 2, 233.

³⁾ *v. Behring* und *Kitasato* (Diphtherieimmunität und Tetanusimmunität bei Tieren), D. med. W., 1890, Nr. 49 u. 50; *v. Behring* und *Wernicke*, Z. f. Hyg. und Infekt., Bd. 12; *v. Behring*, Die Blutserumtherapie, I. u. II., Leipzig (Thieme) 1892; Geschichte der Diphtherie etc., 1893 (Thieme); D. med. W., 1893, Nr. 17 u. 18 (Zur Behandlung diphtheriekranker Menschen etc.) und Nr. 23; B. klin. W., 1894, Nr. 36; D. med. W., 1895, Nr. 38; Fortschr. d. Mediz., 1897, Nr. 1; Statistik in der Heilserumfrage, Marburg 1895.

vitro wie im lebenden Organismus die von den Diphtheriebacillen produzierten Gifte zerstört oder wenigstens unschädlich macht („neutralisiert“ oder „paralysiert“). Die Natur dieser Schutzstoffe (Antitoxine) ist noch nicht aufgeklärt. Ob die Antitoxine spezifische Produkte des immunisierten Tierkörpers (*v. Behring*) oder modifizierte entgiftete Produkte der entgifteten Bakterienzellen sind (*Buchner*), oder aber ob sie Verbindungen darstellen, deren eine Komponente vom Tiere, deren andere spezifische von der Bakterienart geliefert wird, darüber gehen die Anschauungen der verschiedenen Forscher auf diesem Gebiete noch vielfach auseinander (cf. *M. Gruber*, Über Schutz- und Heilserum, Wien u. Leipzig 1895; *Hueppe*, Naturwissenschaftliche Einführung in die Bakteriologie, Wiesbaden 1896; *Buchner* im Handb. von *Penzoldt* und *Stintzing*, Bd. 1, Schutzimpfung etc., und *M. med. W.*, 1894, Nr. 24, 25 u. 30.). Nach *Ehrlichs*¹⁾ „Seitenkettentheorie“ sind die Antitoxine mit spezifischen Eigenschaften ausgestattete Körper, Zellenbestandteile, welche mit den Toxinen eine unschädliche Verbindung eingehen. Das Auftreten dieser Antitoxine ist das Resultat einer ganz spezifischen Bindung, „Verankerung“, zwischen bestimmten Gruppen (Haptophore toxoide Gruppe der Toxine) der Noxe und gewissen, zu diesen stärkere Affinität besitzenden, empfänglicheren Teilen der Körperzellen. Dieser Teil der Zelle, welcher die Verankerung mit dem Toxin vermittelt, trennt sich von der Zelle los, wird frei, gelangt in die Blutbahn, fängt nun hier die etwa vorhandenen Toxine als „Receptor“ auf und macht sie unwirksam.

Nach Entdeckung dieses eigentümlichen Heilungsvorganges im Tierkörper lag der Gedanke nahe, die antitoxische Wirkung dieser Schutzkörper auch zur Bekämpfung der Diphtherie beim Menschen zu verwerten. Die Beeinflussung der menschlichen Diphtherie durch das „Heilserum“ darf man sich in der Weise zurechtlegen, daß durch die Einführung des Antitoxins der Summe der giftwidrigen Körper, über die der gesunde Organismus bereits verfügt (*R. Fischl*, Prag. Z. f. Heilk., 1895, Bd. 16, und *J. f. K.*, 1896, Bd. 41 u. a.) und wodurch er im stande ist, recht häufig auch ohne künstliche Immunität mit den Bakterien und deren Giften durch Selbsthilfe fertig zu werden, noch eine weitere Quantität derartiger Antikörper zugefügt wird, wodurch das im Blute kreisende Toxin nach Art eines chemischen Vorganges neutralisiert und direkt unwirksam gemacht wird. Weitere Überlegungen (*Wieland*, *Uffenheimer*, *Szontag* u. a.) legen der entgiftenden Wirkung des Heilserums, insbesondere mit Rücksicht auf sein vollkommenes Versagen in gewissen Fällen, nur eine untergeordnete Rolle bei und sehen vielmehr die Beeinflussung des krankhaften Prozesses hauptsächlich in der exquisit resorbierenden Wirkung des Serums auf die Membranbildung. Infolge rascher Loslösung der Membranen kommt es zu einer Verhinderung weiterer Toxinproduktion (durch Hemmung des Bakterienwachstums), wodurch mehr auf indirektem Wege eine Heilwirkung gegenüber den infektiösen (toxischen) Begleiterscheinungen der Diphtherie zu stande kommt.

Die Beobachtung lehrt, daß es wichtig ist, möglichst kräftiges²⁾ (hochwertiges Serum zu Heilzwecken zu benutzen. Und ebenso notwendig ist es, sowohl vom praktisch-therapeutischen als vom rein wissenschaftlichen

¹⁾ *Ehrlich*, Die Schutzstoffe des Blutes. *D. med. W.*, 1901, Nr. 50, 51, 52.

²⁾ *Ehrlich*, *D. med. W.*, 1891, S. 976, und *Ehrlich*, *Kossel* und *Wassermann*, *D. med. W.*, 1894, Nr. 16.

Standpunkt aus, Serum von genau bestimmtem Werte anzuwenden. Die Prüfung der Wertigkeit des Antitoxins geschieht jetzt mittels der sog. Mischmethode von *Ehrlich*¹⁾, nach welcher man das Serum an einem Diphtheriegift von bestimmter Konzentration („Normalgiftlösung“ oder „Testgift“) prüft. Nach *v. Behring* und *Ehrlich* wird als Normalgiftlösung ein Diphtheriegift von der Konzentration bezeichnet, daß 0·1 cem derselben ein mittel-schweres Meerschweinchen von 250 g Gewicht oder 0·4 cem 1 kg Meer-schweinchen in 24 Stunden sicher töten. Ein Blutserum aber, das bereits die 10fache Menge Toxin, somit in der Menge von 0·1 cem 1·0 cem Normalgift unschädlich zu machen (zu paralysieren) im stande ist, bezeichnet man als Normalserum oder Normalantitoxinlösung. Und jeder Kubikzentimeter einer solchen Normalserumlösung repräsentiert eine Normalantitoxin-einheit oder eine „Immunisierungseinheit“ (I. E.). Eine Immunisierungseinheit vermag also 10 cem der Normalgiftlösung vollständig unschädlich zu machen. Über die Zahl der Immunisierungseinheiten, die wir zur Heilung der menschlichen Diphtherie anwenden, lassen sich bestimmte Normen nicht aufstellen, nur so viel ist zu sagen, daß es sicher richtig ist, schon frühzeitig große Dosen in Anwendung zu ziehen. Jedenfalls ist es nicht möglich, wie *Soltmann* richtig bemerkt, „die Dosis einfach nach Zahlenwerten vom Körpergewicht des Meerschweinchen in arithmetischer Progression nach Immunitätseinheiten auf 1 kg Mensch zu übertragen“.

v. Behring hat die Darstellung des Diphtherieheilserums den Höchster Farbwerken (Meister Lucius & Brüning) übertragen, welche ebenso wie die Feststellung seines Wirkungswertes und seiner Keimfreiheit der staatlichen Kontrolle untersteht. Von genannter Fabrik wird das Mittel in flüssigem²⁾ Zustande in folgenden Sorten abgegeben:

1. Als Diphtherieheilmittel:

Fläschchen

Nr.

0 (gelbes Etikett)	à 0·5 cem	400fach = 200 Immunisierungseinheiten (I. E.)	
		Immunisierungsdosis M. 0·70	
I (grünes „)	à 1·5 „	400fach = 600 I. E.	
		= einfache Heildosis M. 1·50	
II (weißes „)	à 2·5 „	400fach = 1000 I. E.	
		= doppelte Heildosis M. 2·25	
III (rotes „)	à 3·75 „	400fach = 1500 I. E.	
		= dreifache Heildosis M. 3·10	

und 2. als „hochwertiges“, das den Vorteil hat, daß man auch große Antitoxinmengen in relativ kleinem Volum zur Anwendung bringen kann.

Fläschchen

Nr.

0 D (gelbes Etikett)	à 1 cem	500fach = 500 I. E.	M. 1·60	pro Fläschchen
II D (weißes „)	à 2 „	500fach = 1000 „	2·75 „	„
III D (rotes „)	à 3 „	500fach = 1500 „	3·90 „	„
IV D (violett „)	à 4 „	500fach = 2000 „	5·— „	„
VI D (blaues „)	à 6 „	500fach = 3000 „	— „	—
VIII D (gelbgestreiftes „)	à 8 „	500fach = 4000 „	— „	—
XII D (grüngestreiftes „)	à 12 „	500fach = 6000 „	— „	—
XVI D (rotgestreiftes „)	à 16 „	500fach = 8000 „	— „	—

¹⁾ *Ehrlich*, Die Wertbemessung des Diphtherieheilserums u. s. w. Klin. Jahrb., 1897, Bd. 6.

²⁾ Die Einführung eines trockenen, in seinem Antitoxingehalt unbegrenzt lange haltbaren, von *v. Behring* hergestellten Diphtherieantitoxins hat sich in der Praxis nicht bewährt.

Äußerlich ist das hochwertige Serum gekennzeichnet durch Aufdruck des Wortes „Hochwertig“.

Neben den Höchster Farbwerken stellt die Chemische Fabrik auf Aktien (vormals E. Schering) in Berlin unter Leitung Dr. Aronsons ein staatlich geprüftes Antitoxin her. Diese liefert neben der einfachen A-Antitoxinlösung, von der 1 ccm 100 Antitoxineinheiten enthält, noch eine zweite B, wo jeder Kubikzentimeter 200 I. E. enthält, und zwar:

in Fläschchen zu 5 ccm = 1000 I. E. (M. 3'50)

„ „ „ 10 „ = 2000 „ („ 7'50)

ferner hochwertiges (500faches) Serum

in Fläschchen zu 1 ccm = 500 I. E. I.

„ „ „ 2 „ = 1000 „ II.

„ „ „ 5 „ = 2500 „ V.

Außerdem wird in den Laboratorien einiger anderer großer Städte Deutschlands (z. B. in Stuttgart, Hamburg, Darmstadt [Merck]), vom Auslande abgesehen, gleichfalls Diphtherieheilserum hergestellt.

Pathologische Anatomie der Diphtherie. An den affizierten Stellen befindet sich die Mucosa im Zustande entzündlicher Schwellung, bald stark hellrot, bald livide und bald einfach geschwollen, bald serös durchtränkt, ödematös. Auf der Mucosa sieht man Beläge. Dieselben haften ihr zum größten Teile fest an, sind mit ihr verwachsen. Die Farbe der Beläge wechselt vom Grauweiß zum Gelblichweiß und Graubraun, ihre Dicke vom zarten Flor bis zur derben Membran. Untersucht man sie chemisch, so ergibt sich, daß sie reich ist an einem Eiweißstoffe, welcher dem Fibrin nahesteht, daß sie durch Ätzalkalien, Kalkwasser, verdünnte Mineralsäuren, Milchsäure, Pepsin und Papayotin gelöst wird. Mikroskopisch betrachtet erweisen sich die florartigen, wenig umfangreichen grauweißen Beläge als eine fibrinöse Exsudation auf und zwischen den veränderten Epithelzellen. Die dickeren, gelblichweißen Beläge bestehen nach außen aus veränderten Epithelzellen, Kernen, dazwischenliegendem Fibrinnetz und mehreren Arten Spaltpilzen; es folgt eine Schicht, welche fast nur Bacillen mit kolbigem Ende (*Löfflers* Bacillen) enthält, und zu unterst befindet sich eine netzförmige, bakterienarme Lage von Fibrin, welche in die eigentliche Mucosa hineingreift. Letztere ist an der betreffenden Stelle reich mit Kernen durchsetzt. Das nekrotische Gewebe enthält die nämlichen Formelemente wie nekrotisiertes Gewebe überhaupt, hier insbesondere zahllose Mikroparasiten mehr als einer Art und mehr oder weniger veränderte Blutzellen. Wahrscheinlich bewirkt das Virus der *Löfflerschen* Bacillen zunächst eine Reizung der Gefäße in der Schleimhaut der Rachenteile. Dieselben reagieren alsbald mit einer Exsudation zwischen den Epithelien, die sehr bald gerinnt. Die Schleimhaut ist geschwollen, hyperämisch, von Leukocyten durchsetzt, in vielen Fällen hämorrhagisch. Es zeigen sich dann die oben geschilderten Beläge in Gestalt von Streifen oder Flecken, aus Mundschleim, Bacillen, Kokken und Exsudat bestehend. Allmählich geht die Entzündung weiter und es kommt zu gerinnendem Exsudat auf den Epithelien und zum Untergang der Epithelzellen unter dem nekrotisierenden Einfluß des Diphtheriegiftes (Nekrobiose s. Koagulationsnekrose). Durch die neugebildete fibrinöse Exsudation in der Tiefe, wodurch die oberen Schichten abgehoben werden, bildet sich die „diphtherische Membran“. Je tiefer der Prozeß geht, umso mehr tritt die Gewebse nekrose in den Vordergrund, wobei es gelegentlich auch zu diphtherischen Geschwüren kommen kann.

Außerdem findet man entzündliche Schwellung submaxillarer, unter Umständen auch bronchialer und anderer Lymphdrüsen, oft Entzündung der Laryngeal- und Bronchialschleimhaut, nicht selten in der Lunge kleinere oder größere bronchopneumonische Herde. Ferner Nephritis, Meningitis, Myokarditis, Otitis, Abscesse in inneren Organen, im Zellgewebe; degenerative Prozesse oder kleine Nekrosen in der Niere, in der Milz. Am Herzen findet sich eine fettige Degeneration des Myokards, ferner vacuolare Umwandlung der Muskelfasern bis zum totalen nekrotischen Zerfall, körnige Trübung. Neben der Fettentartung kommt öfter auch eine Wachsdegeneration der Muskulatur vor, die gewöhnlich schwächer entwickelt ist, wenn die erste stark ausgeprägt ist. An die primären Zerfallsvorgänge der Muskulatur schließen sich nach *Ribbert* sekundäre interstitielle Prozesse an, die sich besonders unter dem Epikard,

aber auch in die Herzmuskulatur hinein entwickeln. Nach *Romberg* besteht zwischen der herdförmigen zelligen Infiltration und der Veränderung der Muskulatur kein Zusammenhang.

Bezüglich der Veränderungen des Nervensystems steht fest, daß bei Diphtherie eine hochgradige Degeneration der peripheren Nerven bis zu ihren Wurzeln vorkommt (*Paul Meyer*). Im Rückenmark findet man bisweilen kaum nennenswerte Störungen, in anderen Fällen ausgedehnte Blutungen, Degenerationen der Nervenzellen, Wucherungen der Gliazellen und an den Wurzeln (*Meyer, Déjérine, Katz*). Die Medulla oblongata wird im allgemeinen noch schwerer und auch frühzeitiger ergriffen als das Rückenmark. In einzelnen Fällen ist auch das Zwerchfell (*Katz*) schwer erkrankt, indem hochgradige degenerative Veränderungen nachgewiesen werden.

Symptome. Die klinischen Erscheinungen der Diphtherie lassen sich, wie schon aus der vorhergehenden Besprechung des Wesens der Krankheit hervorgeht, in lokale und in allgemeine scheiden. Für die Beurteilung der Vielgestaltigkeit der durch den *Löfflerschen* Bacillus hervorgerufenen Formen ist die Beobachtung interessant, daß das Haften und die Ansiedlung der Bacillen auf der Schleimhautoberfläche auch in einem und demselben Falle an den einzelnen Stellen nicht gleichmäßige Erscheinungen hervorrufen muß, indem hier die Invasion der Bacillen zur fibrinösen Exsudation, dort nur zur Rötung der Schleimhaut führt, an anderen Stellen der Prozeß in die Tiefe greift, an anderen dagegen oberflächlich Halt macht. Diese Eigentümlichkeit, welche nur der Ausdruck für die örtlich verschiedene Reaktion des Gewebes ist, bezeichnet *Escherich* als „örtliche“ oder „Oberflächendisposition“. Und noch wichtiger ist die Tatsache, welche für die Beurteilung des einzelnen Falles von der größten Bedeutung ist, daß die Heftigkeit der Allgemeinerscheinungen in keiner Weise abhängig ist von der Intensität und Ausbreitung des lokalen Krankheitsprozesses, indem wir sehen, wie ganz geringfügige lokale Veränderungen des Rachens von den schwersten toxischen Erscheinungen gefolgt sind, und umgekehrt, wie ausgedehnte, dicke, membranöse Beläge, in denen in großer Zahl virulente Diphtheriebacillen nachgewiesen werden, auch nicht die geringsten toxischen Allgemeinerscheinungen herbeizuführen brauchen. Diese „Giftempfänglichkeit“ oder „allgemeine Disposition“ (*Escherich*) hängt nach unseren Anschauungen ab von dem Plus oder Minus der im Blute von Natur aus vorhandenen antitoxischen Körper, welche den von den Bakterien gebildeten und resorbierten Toxinen gegenüber die Verteidigung übernehmen.

Bei der Schilderung des klinischen Bildes beschränke ich mich auf die Darstellung derjenigen Form, in welcher die Diphtherie bei weitem am häufigsten auftritt: auf die der Rachendiphtherie und ihrer Folgezustände. Die anderen Formen, wie die Diphtherie der Conjunctiva, der Vulva, des äußeren Gehörganges sowie der äußeren Haut und Wunden, die teilweise an anderer Stelle schon gestreift sind, seien nur kurz erwähnt. Die Diphtherie der Nasenhöhle und der Luftwege ist bereits bei den Erkrankungen der Respirationsorgane beschrieben und wird hier das noch Fehlende ergänzt.

Trotzdem zugestanden wird, daß die Diphtherie bei ihrer Mannigfaltigkeit im Auftreten und bei dem Polymorphismus des Verlaufes im allgemeinen kein typisches Bild zeigt, so läßt sich doch an der Hand eines größeren Materials eine ziemlich beträchtliche Zahl von Fällen zusammenstellen, die mit mehr oder weniger geringen Abweichungen nach demselben Schema verlaufen. Diese unkomplizierten Fälle, welche den Charakter einer mittelschweren Diphtherie tragen, bezeichne ich nach *Heubner* als Normalfälle.

Diese einfache Diphtherie setzt häufig unvermittelt, bei bestem Wohlbefinden des Kindes, mit Fieber, Erbrechen, Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit ein. Halsschmerzen und Schluckbeschwerden können vorhanden sein, brauchen aber nicht in den Vordergrund zu treten, ja sie können sogar ganz fehlen, eine bei jüngeren Kindern besonders häufige Beobachtung.

Die Entwicklung der Krankheit kann aber auch schleichend und ganz unauffällig vor sich gehen: es fällt eine gewisse Mattigkeit, Blässe und Stille des kleinen Patienten auf, auch macht sich zeitweise Unruhe bemerkbar. Mäßiger Schnupfen mit geringer Temperatursteigerung gibt Veranlassung zur Untersuchung.

Vereinzelte sind die Fälle — und ein solcher steht mir aus meiner Krankenhauserfahrung in lebhafter Erinnerung —, wo die Kinder 8 bis 10 Tage geringes Unbehagen, mäßige Digestionsstörungen oder leichte, wenig alarmierende Erscheinungen von seiten der Atmungsorgane darbieten, welche an einem Tage weniger, am anderen mehr hervortreten, um scheinbar bald ganz wieder zu verschwinden. Die Temperatur ist kaum erhöht. Man denkt an eine Magendarmaffektion mäßigen Grades oder diagnostiziert eine leichte Bronchitis. Die Beeinträchtigung des Befindens scheint durch die nachweisbaren katarrhalischen Erscheinungen genügend erklärt, und man ahnt nicht, welch nahe und drohende Gefahr dem Kinde bevorsteht. Da auf einmal macht unerwartet und scheinbar ganz plötzlich ein croupaler Husten und das bekannte sägende Geräusch bei der Atmung, das wir vom Croup her kennen, auf die Schwere der Erkrankung aufmerksam. In diesen Fällen, in denen die Diphtheriebacillen sich lange auf der Oberfläche halten, ohne Erscheinungen hervorzurufen, handelt es sich stets um sekundäre Diphtherie, welche vorher krank gewesene oder kränkliche und schwächliche, von konstitutionellen Leiden (Skrofulose, Rachitis) heimgesuchte und meist sehr junge Kinder befällt. *Heubner*¹⁾ hat diese schleichenden Formen unter dem Namen „larvierte Diphtherie“ beschrieben, *Henoch* erwähnt sie als „latente Diphtherie“.

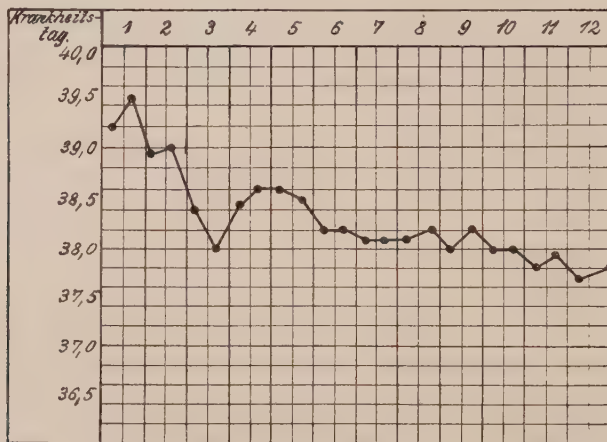
Inspiziert man bei der einfachen Diphtherie frühzeitig den Hals, so findet man die Uvula und beide Mandeln mäßig geschwollen, auf einer oder beiden einen grauen, milchglasfarbigen Schleier oder einen weißlichen Belag in Flecken- oder Streifenform, zuweilen auch nur düsterrote Streifen mit dunkleren Punkten (Hämorrhagien). Am 2. oder 3. Tage entwickelt sich aus dem Belage eine grauseidenglänzende, scharfrandige, zusammenhängende Membran von zähelastischer Konsistenz, die sich von den Mandeln rasch auf die anstoßenden Gaumenbögen und die hintere Rachenwand ausdehnt.

Das Fieber, häufig nicht hoch (38·2—39·4), erreicht meist am 1. oder 2. Tage seine Aeme (ähnlich wie bei Scharlach), fällt dann bis zum 3. Tage verhältnismäßig steil ab; am 4.—7. Tage erfolgt gewöhnlich ein neues Ansteigen der Temperaturkurve (Weiterfortschreiten des lokalen Prozesses, Drüsenschwellung, Nierenentzündung etc.), um dann atypisch und langsam ausklingend die Norm zu erreichen. Wenngleich hiervon zahlreiche Abweichungen vorkommen und eine große Zahl von Fällen überhaupt keinen Typus des Fiebers hervortreten läßt, so ist es doch beinahe die Regel, daß mit der Invasion der Bacillen ein Ansteigen der

¹⁾ *Heubner*, D. med. W., 1894. Nr. 50, S. 930.

Temperatur verbunden ist, während die allgemeine Vergiftung des Körpers ziemlich fieberlos verläuft. Eine vorzügliche Illustration der Fieberkurve der unkomplizierten Diphtherie liefern die „Durchschnittsphotogramme“ (Kurve 1) *Heubners*. (Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie, Leipzig 1895.)

Fig. 78.



Diphtherie. Kurve 1.

Schon in den ersten Tagen der Krankheit sind auch die Halsdrüsen mäßig geschwollen.

Am 3., 4., 5. Tage zeigt sich fast regelmäßig Albumen im Urin, morphologisch finden sich bisweilen auch einige Cylinder und Leukocyten, selten Blut.

Die Blutuntersuchung weist insofern bei Diphtherie etwas Interessantes auf, als in einer Anzahl von Fällen die Myelocyten (d. h. die durch neutrophile Körnung ausgezeichneten, großen, weißen Blutkörperchen) ein höchst auffallendes Verhalten zeigen: Das Blut der genesenden Kinder steht in dieser Beziehung dem Blute von Gesunden sehr nahe, es finden sich fast niemals oder nur einige wenige Myelocyten der kleineren Form. Die höchsten Zahlen, denen wir bei am Leben Gebliebenen begegnen, sind 1·3, 1·4, 1·5% und auch diese finden sich nur auf dem Höhepunkt der Krankheit, um dann allmählich bis zum Schluß derselben bis auf 0·1 oder 0% herabzusinken. Bei letal verlaufenden Fällen zeigt sich dagegen, wenn auch nicht regelmäßig, ein hoher Myelocytengehalt im Blute (von 2·2—4·3—12·8%), der ein auffallend übereinstimmendes Verhalten in den untersuchten Fällen darbietet. Es steigt die Zahl der Myelocyten von dem schon über die Grenze des Normalen (2%) stehenden ersten Wert bis zu ihrem Höhepunkt und fällt dann wieder ab, um eventuell wieder in die Höhe zu schnellen. Diese Myelocythämie infolge von Diphtherie scheint eine absolut ungünstige Prognose zu bedingen. (Vgl. *Engel*, Hämatologischer Beitrag zur Prognose der Diphtherie. D. med. W., 1897, Nr. 8 u. 9.)

Regelmäßig findet sich bei Diphtherie nach *Engel* eine multinucleäre Leukocytose.

Um die Mitte der 1. Woche beginnt das Kind meist die Zeichen der Allgemeinerkrankung aufzuweisen: es wird im höchsten Grade matt und hinfällig, die Zunge ist belegt, der Appetit verliert sich ganz, der Stuhl ist verstopft; Diarrhöen deuten bereits auf eine Komplikation hin. Weiter werden die Kinder gleichgültig und ziemlich apathisch, der Puls ist klein, leicht wegdrückbar, bisweilen dikrot, manchmal unregelmäßig, dabei hoch. Die Halsdrüsen, die schon am 1. Tage mäßig, meist

isoliert geschwollen waren, schwellen stärker an und steigern in Verbindung mit der Ausbreitung des lokalen Prozesses die subjektiven Beschwerden, welche sich besonders beim Schlucken fühlbar machen. Die Lippen werden trocken und rissig, ebenso die Zunge trocken, es besteht mäßiger Schnupfen, die Kinder liegen mit halbgeöffnetem Munde, bisweilen schnarchend da, die Sprache wird näselnd, es besteht ein eigentümlicher Foetor ex ore; öfter riecht das Kind leimartig im Gegensatz zum Scharlachkind, das einen stüblchen, acetonartigen Geruch hat.

Nasendiphtherie. Von dem Rachen geht die Diphtherie nicht selten aufwärtsschreitend auf die hinteren Partien der Nase über. Behinderte Nasenatmung, Schnarchen im Schlafe, hörbares, etwas beschleunigtes Atmen auch im wachen Zustande, seröser Ausfluß aus der Nase, seltener Nasenblutungen deuten darauf hin. Die Nase wird excoriert und die Excoriationen sind bedeckt mit diphtherischen Membranen. Bisweilen treten die lokalen Erscheinungen im Rachen und die Allgemeinsymptome ganz und gar in den Hintergrund, nur die Erkrankung der Nasenschleimhaut ist das einzig hervorstechende Symptom (Koryza s. Rhinitis diphtherica) der Infektion. Ein intensiver Schnupfen, zumal im Säuglingsalter, sollte immer verdächtig erscheinen und den Arzt stets auffordern, den Hals der Kleinen zu untersuchen. Bisweilen eröffnet die Nasendiphtherie die Szene und hat dann die Neigung, durch die Choanen auf den Rachen überzugehen und in schweren Fällen abwärts zu steigen. Die Prognose wird durch Hinzutreten der Nasendiphtherie zwar häufig getrübt, indessen findet sie sich auch bei den leichten und mittelschweren Formen der Diphtherie.

Der Verlauf der unkomplizierten Diphtherie ist verschieden. Es gibt zunächst Fälle, welche sehr rasch günstig ablaufen. Sie kennzeichnen sich dadurch, daß die Umfangszunahme der Flecke binnen 2 bis 3 Tagen ihr Ende, die entzündliche Schwellung der Mucosa keinen hohen Grad erreicht, das Fieber ein mäßiges ist und bald wieder verschwindet. Die Ablösung der Auflagerungen erfolgt ebenfalls sehr schnell und wahrscheinlich in der Weise, daß sie, weil nur lose haftend, durch Schluckbewegungen abgetrennt werden. Die betreffende Stelle bedeckt sich rasch wieder mit Epithel. Patienten, welche die Krankheit so leicht überstehen, erholen sich binnen kurzer Frist.

In anderen Fällen nehmen, wie schon geschildert, die lokalen, wie Allgemeinerscheinungen 5—6 Tage zu. Es kann auch vorkommen, daß, nachdem der diphtherische Belag bereits verschwunden war, eine neue rezidivierende Membranbildung auftritt, wobei das Fieber meist wieder etwas ansteigt. Dann aber ändert sich das Bild. Der lokale Prozeß kommt zum Stillstand, die Auflagerungen beginnen zuerst an der Peripherie, darauf in weiterem Umfange sich von ihrer Unterlage abzulösen, gelangen in den Mund- resp. Rachenschleim und werden mit diesem entweder ausgespien, ausgehustet oder hinuntergeschluckt. An ihrer Stelle sieht man einen Substanzverlust, welcher sich in der Regel bald wieder füllt und vernarbt. Die Temperatur hat die Norm erreicht, und rasch nehmen die Beschwerden beim Schlucken, die Abgeschlagenheit, die Unruhe ab, es reinigt sich die Zunge und regt sich der Appetit. Der Albumengehalt verliert sich gleichfalls um diese Zeit. In wenigen Tagen ist der Patient in das Rekonvaleszenzstadium eingetreten. Dasselbe pflegt aber protrahierter als nach den ganz leichten Fällen zu sein, und bis zum Eintritt vollkommener Genesung können 3—4 Wochen vergehen.

Tritt die unkomplizierte Diphtherie in der allerleichtesten Form, nur abortiv auf, so spricht man wohl auch von „katarrhalischer Diphtherie“. Diese Form findet sich gewöhnlich bei weniger disponierten, meist älteren Kindern, und tritt nicht selten endemisch auf, indem sie sämtliche Glieder einer Familie befällt. Sie verläuft, unter geringem, meist nur eintägigem Fieber, entweder nur mit Rötung und Schwellung der Tonsillen und Rachenschleimhaut oder mit äußerst zarter Membranbildung oder disseminierter, gelblicher Pfropfbildung wie bei der gewöhnlichen Form der Angina lacunaris. Die echte diphtherische Natur dieser Form wird nur durch den Nachweis des Löfflerbacillus erbracht. *Henoch* läßt diese einfache katarrhalische Diphtherie, wenn sie ohne Rachenbeläge einhergeht, nicht als Diphtherie gelten, mit der Begründung, „daß er selbst niemals so etwas gesehen hat oder jedenfalls nie sicher war, daß nicht irgendwo in der Rachenhöhle ein versteckter Belag übersehen worden ist“.

Die Prognose ist bei der abortiven Form meist günstig; indessen soll man sich doch nie zu sicher auf den glatten Verlauf verlassen, da selbst bei ganz unbedeutenden lokalen Erscheinungen hinterher sich Lähmungen einstellen können, ja sogar durch akute schwere, toxische Einwirkung auf das Herz der Tod durch Herzschwäche erfolgen kann.

Im Gegensatz zu diesen Bildern aus der Gruppe der reinen unkomplizierten Diphtherie, unter welchem Typus die von anderen Autoren als leichte, mittelschwere und abortive beschriebenen Formen der Diphtherie zusammengefaßt sind, stehen die Fälle von „schwerer Diphtherie“, deren große Gefahren für das kindliche Leben in drei Umständen zu suchen sind:

1. in der Ausbreitung des diphtherischen Prozesses auf den Larynx, die Trachea, Bronchien etc.;
2. in ihrer Neigung zur Sepsis;
3. in der Schädigung des Herzens durch die Einwirkung der Diphtherietoxine.

Vor allen diesen Gefahren ist man in keinem Falle der Diphtherie sicher, mag der lokale Prozeß noch so geringfügig und die allgemeinen Erscheinungen noch so wenig alarmierend sein.

1. Die Ausbreitung der Diphtherie vom Rachen aus auf den respiratorischen Apparat, für welche Form ich den Namen „Absteigende Diphtherie“ im Sinne *Heubners* wähle (*Escherichs* „progredivente Diphtherie“), entwickelt sich meist erst am 5. bis 7. Tage der Erkrankung, wenn der diphtherische Prozeß im Rachen bereits längere Zeit bestanden hat, in seltenen Fällen schon in den ersten Tagen der Erkrankung, bisweilen viel später, noch nach 1½ Wochen, wenn der lokale Rachenprozeß so gut wie ganz oder vollkommen abgeheilt ist. Das bei dieser Form gewöhnliche Übergreifen der diphtherischen Membranen auf den Kehlkopf, Kehldeckel, Aditus laryngis, das Innere des Kehlkopfs, selbst der Trachea und der Bronchien verursacht die Erscheinungen der beginnenden Larynxstenose. Die Stimme des Kindes wird belegt, die Atmung verrät eine leichte Gêne, bald wird die Stimme heiser, klanglos, und es tritt der bekannte rauhe, bellende Husten mit croupalem Beiklang auf. Nachdem diese Erscheinungen kürzere oder längere Zeit bestanden haben, steigern sie sich, wie ich bereits ausführlich beim „Croup“ geschildert habe, zu dem eigentümlichen erschwerten Atmen, bei dem sich ein sägendes Geräusch anfangs nur beim Inspirium, später auch beim Expirium einstellt. Und

noch einen Tag, bisweilen nur wenige Stunden später tritt starke Dyspnöe, Cyanose ein, es zeigen sich inspiratorische Einziehungen im Jugulum, in den Claviculargruben, im Epigastrium als Zeichen der höchsten Atemnot, die sich bis zur Erstickungsgefahr steigert. Kommt es zu Hustenstößen, so werden vielfach Fetzen von Membranen oder röhrenförmige Gebilde, bisweilen vollständige Abgüsse der Trachea und der Bronchien nach außen befördert. Diese Expektoration schafft momentan Erleichterung, aber schon nach wenigen Stunden kehrt fast regelmäßig die frühere Dyspnöe durch Bildung neuer Membranen wieder. Dabei ist die Temperatur nicht immer besonders hoch, vielfach relativ niedrig; der Puls dagegen immer sehr frequent, das Allgemeinbefinden gewöhnlich schwer alteriert. Ungemein häufig verläuft die Diphtherie mit Beteiligung der Luftwege ungünstig. Die Behinderung der Atmung führt zur Kohlensäureanhäufung im Blut und zum Sauerstoffmangel, welche den Tod zur Folge haben. Doch ist der Zustand, solange nicht ganz entschieden paralytische Zeichen vorhanden sind, durchaus nicht immer hoffnungslos. Jederzeit kann der Prozeß auch in den Luftwegen, und zwar an jeder beliebigen Stelle zum Stillstand kommen und durch Abstoßung und Aushusten der Membranen Heilung eintreten, selbst wenn außer dem Kehlkopf Trachea und Bronchien ergriffen waren. Sicherer jedoch ist es, sich auf die Selbstheilung nicht zu verlassen, sondern im stenotischen Stadium zu richtiger Zeit zu versuchen, die Erstickungsgefahr durch die Operation (Intubation oder Tracheotomie) abzuwenden. Nach der Operation wird naturgemäß der weitere Verlauf von dem Weiterschreiten resp. dem Stillstand des Prozesses bestimmt. Erneuter Temperaturanstieg nach aseptisch ausgeführter Operation ist beim Ausschluß anderer Komplikationen stets von schlimmer Bedeutung als Zeichen des Weiterschreitens des Prozesses auf die Atmungsorgane. So kann die Diphtherie auf die Lungen übergehen, ja in seltenen Fällen zur Lungengangrän führen.

In manchen Fällen scheint die Larynxstenose das einzige Krankheitssymptom zu sein, im Rachen finden sich keine Beläge, die Krankheit beginnt mit dem Croup. An anderer Stelle habe ich bereits auseinandergesetzt, daß fast ausnahmslos jeder Croup diphtherischer Natur ist.

2. In anderen Fällen schwerer Diphtherie herrscht der septische Charakter vor: wir sprechen von septischer, besser toxischer Diphtherie oder von *Diphtheria gravissima s. maligna* (*Heubner*¹⁾, *Diphtheria foetida s. gravis* (*v. Ranke*¹⁾). In der Einleitung dieses Kapitels habe ich bereits darauf hingewiesen, daß die klinisch sich als septisch darstellende Form der Diphtherie nicht immer von einer Streptokokkeninvasion abhängt, im Gegenteil viel häufiger bedingt ist durch die zum höchsten Grade gesteigerte Wirkung des vom Löfflerbacillus erzeugten Giftes. Diese daher auch besser als *Diphtheria gravissima* bezeichnete Form ist charakterisiert durch besonders ausgebreitete, schnell die ganze Schleimhaut des Rachens überziehende, dicke, meist mißfarbige Membranen. Vom Rachen, der stark gerötet und geschwollen ist, breitet sich der Prozeß unter intensivster Schwellung der Mucosa rasch nicht selten auf die Uvula, hintere Pharynxwand, den weichen und selbst auf den harten Gaumen aus und führt binnen kurzem zu gangränösem Absterben von mehr oder weniger großen Schleimhautpartien. Hierdurch können in seltenen Fällen,

¹⁾ *Heubner*, Klin. Studien über Diphtherie etc. Leipzig 1895, S. 19; *v. Ranke*, J. f. K., 1896, XLI, H. 2, S. 229; *Genersich*, J. f. K., 1894, XXXVIII, H. 2 u. 3.

wenn die Erkrankung lange genug andauert resp. lange genug ertragen wird, Zerstörungen und Narbenbildungen der Rachenorgane (Perforation des Gaumens, Verlust des Zäpfchens) entstehen. Die Lymphdrüsen am Halse sind meist stärker geschwollen und schmerzhaft, ebenso die Unterkieferdrüsen, die Umgebung derselben ist mehr oder weniger infiltriert. Gewöhnlich geht der Prozeß auch auf die Nase über, die Nasenlöcher und der Mund sind von dem serös-jauchigen Sekret excoriiert. Die Kinder liegen mit geöffnetem Munde da, atmen schnarchend, es besteht Foetor ex ore. Ein Hinabsteigen auf den Larynx scheint nicht häufig zu sein.

Zu diesen schwersten lokalen Symptomen gesellen sich die Zeichen der hochgradigsten Allgemeininfektion resp. Intoxikation. Nach meist plötzlichem Beginne der Erkrankung, bisweilen unter Erbrechen, liegen die Kinder gewöhnlich bereits am zweiten Tage schwer darnieder. In foudroyanten Fällen läßt schon das Aussehen des Kindes die ernste Gefahr, in der dasselbe schwebt, ohne weiteres erkennen: Das Gesicht, etwas gedunsen, ist erdfahl und totenbleich; der Gesichtsausdruck ist apathisch, kraftlos liegt das arme Wesen da, es erscheint geradezu „niedergeschmettert“ durch die Schwere der Erkrankung. Der Puls ist klein und frequent, bisweilen aussetzend. Manchmal ist unstillbares Erbrechen oder fortwährendes Würgen vorhanden, Diarrhöen stellen sich ein, wodurch den schwer geschwächten Kindern noch der letzte Rest von Kraft geraubt wird. Unstillbare Blutungen, bald aus der Nase, bald aus dem Munde, Blutungen in die diphtherische Membran hinein, Suffusionen und Ekehymosen (hämorrhagische Form) der äußeren Haut, bald einzeln, bald gemeinsam auftretend, komplizieren den an und für sich höchst gefährlichen Zustand. Der Urin ist meist spärlich, stark eiweißhaltig. Milzschwellung ist häufig nachweisbar, Fieber fehlt gewöhnlich oder ist nur in mäßigem Grade vorhanden¹⁾.

Der Tod tritt oft schon nach wenigen Tagen unter dem Bilde von Herzwäche ein. Der Puls wird unregelmäßig, nicht mehr fühlbar, die Extremitäten kühl, das Gesicht aschfahl, das Kind liegt da ohne jedes Verlangen und ohne jede Widerstandskraft, „wir haben das Bild der größten Adynamie, des völlig widerstandslosen Erliens, eines Besiegterwerdens ohne Kampf vor uns“ (*Heubner*).

Die Sektion ergibt in solchen Fällen — abgesehen von dem diphtherischen Prozeß in seinen verschiedenen Abstufungen — nur Befunde, wie sie sich auch sonst bei schweren Infektionskrankheiten finden: Milzanschwellung, trübe Schwellung der Nieren, der Leber, des Herzens.

3. Mit Recht gefürchtet und geradezu verhängnisvoll ist die „Einwirkung der Diphtherie auf das Herz“²⁾, auf die man gefaßt sein muß zu jeder Zeit der Erkrankung, ob dieselbe schwer oder leicht verläuft. Im allgemeinen läßt sich wohl eine frühzeitige und eine späte Herzlähmung unterscheiden. Zu der ersten Gruppe gehören jene Fälle, bei welchen der tödliche Kollaps unter den schwersten Krankheitserscheinungen, wie ich sie bei der *Diphtheria gravissima* geschildert habe, auftritt. Davon sind die Fälle zu trennen, in denen der Tod erst nach vollendeter Heilung der Lokalinfektion unerwartet im Stadium der Rekon-

¹⁾ Bei wirklich echten septico-pyämischen Prozessen ist das Fieber meist hoch, von remittierendem Charakter und Schüttelfröste sind nicht selten. Auch bilden eitrige Gelenkentzündungen, eitrige Pleuritis, eitrige Meningitis, Endokarditis häufige Befunde.

²⁾ *Veronese*, W. klin. W., 1893, Nr. 17—22.

valessenz in der 3.—4. Woche, ja selbst in der 6.—7. Woche durch Herzlähmung eintritt. In ganz seltenen Fällen trifft in dieser Zeit der Tod blitzartig unter der Erscheinung eines plötzlichen Kollapses das scheinbar wieder gesunde und frische Kind. Ich habe einen derartigen Fall aus meiner Beobachtung in der Kgl. Charité noch in lebhafter Erinnerung. Ein 8jähriges Kind, schon tagelang außerhalb des Bettes, brach noch am 56. Krankheitstage, nachdem es scheinbar längst die Folgen der Krankheit überwunden hatte, als es von den Eltern aus dem Krankenhause abgeholt werden sollte, durch die Erregung des Wiedersehens vor den Füßen derselben tot zusammen. Glücklicherweise gehören diese tragischen Ereignisse, wo der Familie so ganz unerwartet ihr Liebstes, das nach glücklichem Überstehen der so gefürchteten Krankheit dem Leben bereits neu geschenkt war, durch den Tod entrissen wird, zu den Seltenheiten.

Viel häufiger als dieser plötzliche Ausgang ereignet es sich, daß nach der Abheilung des lokalen Prozesses, im Stadium der Rekonvaleszenz, gewisse Erscheinungen zutage treten, die darauf hindeuten, daß bei dem Kinde noch nicht alles wieder in Ordnung ist: Die Kinder sehen blaß aus, bleiben appetitlos, nehmen nicht ordentlich zu, zeigen keine Lust zum Spielen und leiden an Schlaflosigkeit. Die Albuminurie bleibt, wenn auch schwankend, kontinuierlich bestehen. Nicht selten herrscht Brechneigung, Diarrhöen stellen sich ein. Der Puls erholt sich nicht¹⁾, ist bald langsam, bald sehr frequent, bald irregulär, mit der Respiration nicht im Einklang stehend. Bei allmählicher Entwicklung dieses Zustandes von Herzschwäche ist eine Verbreiterung der Herzdämpfung nachweisbar. Mit Zunahme der Erscheinungen tritt entweder unter Apathie und schließlichem Sopor der Exitus letalis ein, oder die Katastrophe vollzieht sich bei vollkommenem Bewußtsein, ohne Beteiligung des Großhirns. Ein anderes Mal zieht sich das Ende noch etwas in die Länge, wiederholte Synkopeanfälle deuten beängstigend die hohe Gefahr an und schließlich führt eine zufällige, etwas heftige Bewegung des Patienten, Aufrichten, ein Hustenanfall oder eine andere Erschütterung den traurigen Ausgang herbei.

Der pathologische Befund ist bei diesen Fällen von Herztod bisweilen negativ, oder es finden sich körnige Degeneration des Herzmuskels, und bei Fällen, welche sich länger hingezogen haben, interstitielle und myokarditische Prozesse (*E. Romberg*²⁾). Indessen, auch ohne Läsion des Herzens, lassen sich diese traurigen Zufälle durch die schädliche Einwirkung der von den Bacillen produzierten und im Blute kreisenden Toxine vollkommen verstehen.

Komplikationen. Zu den häufigsten Komplikationen der Diphtherie gehört die Nephritis. Sie beginnt meistens bereits auf der Höhe der Schleimhauterkrankung (3.—4. Tag), seltener erst gegen das Ende derselben (6.—7. Tag) oder auch erst in der Rekonvaleszenz (Anfang der 2. bis Beginn der 4. Woche) und kennzeichnet sich durch das Auftreten ziemlich reichlicher Mengen von Albumen, sowie von Harneylindern in dem meist sehr sparsamen Urin; hämorrhagischer Urin wie bei Scarlatina ist selten. Bei regelmäßiger mikroskopischer Untersuchung findet man pathologische Formbestandteile in erheblicher Menge ausgeschieden, bevor die Eiweißausscheidung im Urin nachzuweisen ist. Die Nephritis diphtherica verläuft meistens günstig, hat nur vereinzelt Anasarka oder andere

¹⁾ *Friedemann*, Blutdruckmessungen bei Diphtherie. J. f. K., 1893, XXXVI, S. 50.

²⁾ *E. Romberg*, D. A. f. klin. Med., 1891 u. 1892.

- Erscheinungen von Hydrops zur Folge und verschwindet meist mit der Diphtherie oder bald nach Ablauf derselben. Nur selten zieht sie sich nach Abheilung des Grundleidens lange hin oder führt durch Urämie zum Tode.

Das Einsetzen einer akuten Nephritis als einer echten Nachkrankheit¹⁾ zu einer Zeit, wo der Patient keinerlei Zeichen seiner überstandenen Erkrankung mehr aufzuweisen hat, scheint ein sehr seltenes Ereignis zu sein.

Als eine weitere Komplikation sind die Bronchitis und Pneumonie hervorzuheben, auf die ich kurz schon hingedeutet habe. Beide können sich durch den Übergang des diphtherischen Prozesses auf die Trachea und die Bronchien oder auch selbständig, ohne daß diphtherische Auflagerungen auf der Schleimhaut der Luftwege nachweisbar sind, entwickeln. In dem ersteren Falle entziehen sie sich leicht der Kenntnis des Arztes, da sie dann fast immer erst gegen das letale Ende hin, d. h. zu einer Zeit auftreten, wo man kaum noch daran denken kann, den Patienten genau zu perkutieren und zu auscultieren. Die einfache Pneumonie bei Diphtherie ohne Auflagerungen auf der Mucosa der Luftwege kündigt sich mit allen gewöhnlichen Zeichen der Lungenentzündung an. Oft tritt sie nach der Tracheotomie nach dem Décanulement meist mit neuem Fieber in die Erscheinung.

Noch andere, aber nicht eben häufige Komplikationen sind Gelenkentzündungen²⁾, Pleuritis, Peritonitis, diphtherische Affektion des Magens³⁾, Extremitätengangrän⁴⁾, Vereiterung der Lymphdrüsen, speziell der Submaxillargegend, und endlich Otitis.

Als eigentliche Nachkrankheiten sind die diphtherischen Lähmungen⁵⁾ aufzufassen, welche meist erst in der 3.—4. Woche nach Ausbruch der Krankheit, in der Rekonvaleszenz, sich einzustellen pflegen. Sie treten ganz unabhängig von der Schwere des Falles auf und finden sich daher auch selbst nach den allerleichtesten Formen, wenngleich öfter nach Diphtherien mit schweren lokalen Prozessen. Sie befallen am häufigsten die Muskeln des Gaumens, des Kehlkopfes und des Auges, seltener die Gesichts-, Extremitäten-, Brust- und Rückenmuskeln, und zwar in der Weise, daß meist einzelne Muskeln oder kleine Muskelgruppen gelähmt oder halbgelähmt werden. Als Ursache dieser Lähmungen ist bald eine Neuritis peripherer Nerven, bald eine Myelitis anterior, bald eine Neuritis und Perineuritis der Hirnnerven mit herdartigen Erkrankungen der Hirnsubstanz selbst nachgewiesen⁶⁾. In anderen Fällen, welche zur Sektion kamen, fanden sich entzündliche Veränderungen in den Muskeln⁷⁾.

¹⁾ A. Mayer, Über postdiphtheritische Nephritis. M. med. W., 1904, Nr. 46, S. 2042.

²⁾ B. Bendix, Multiple eitrige Gelenkentzündung nach Diphtherie. Inaug.-Diss., Freiburg 1888.

³⁾ Pfannenstiel, Referat im J. f. K., 1893, XXXVI, S. 429.

⁴⁾ Im Winter 1905 beobachtete ich zum ersten Male in meiner Praxis eine ausgedehnte Gangrän des Zeige- und Mittelfingers der rechten Hand bei einem 10jährigen Knaben nach schwerer Diphtherie. Nach einem chirurgischen Eingriff in der Charité ist der Knabe geheilt entlassen worden. - Vgl. Barraud, Über Extremitätengangrän im jugendlichen Alter nach Infektionskrankheiten. D. Z. f. Chirurg., Bd. 74, S. 237.

⁵⁾ Die bisweilen bald nach der Abstoßung von ausgebreiteten diphtherischen Membranen auftretende Schlundlähmung ist ganz vorübergehend und gehört nicht hierher. (Kohls, Z. f. klin. Med., XVII, S. 110.)

⁶⁾ Déjérine, J. f. K., XIII, S. 132; P. Meyer, Virchows A., LXXXV, H. 2; Geyer, J. f. K., XLIII, S. 83.

⁷⁾ Hochhaus, Virchows A., CXXIV, H. 2.

Die Symptome wechseln abhängig von dem Sitze der Lähmung. Bei Lähmungen der Gaumenmuskeln trifft man am häufigsten Störungen der Sprache und des Schluckens. Die Sprache wird näselnd, die flüssige Nahrung wird durch die Nase regurgitiert, und die Untersuchung ergibt als Ursache hierfür die Unbeweglichkeit des weichen Gaumens und damit mangelnden Abschluß der Mundhöhle nach der Nase beim Schlucken und Phonieren. Diese Störung verschwindet meist nach ca. 4 Wochen von selbst oder auf geeignete Behandlung hin.

Seltener findet sich Strabismus (Abducens- und Oculomotoriuslähmung), oft Störung des Akkomodationsvermögens bei Lähmung der Ciliarmuskeln; die Kinder verlieren die Fähigkeit, in gewohnter Entfernung scharf zu erkennen, haben Flimmern vor den Augen, Doppelsehen etc. Totale Ophthalmoplegie wird von *Uthoff*¹⁾ beschrieben.

Nächst der Gaumen- und Augenmuskulatur werden die Muskeln des Stammes und der unteren Extremitäten relativ häufig ergriffen. Bisweilen sind die Nackenmuskeln paretisch und der Kopf sinkt kraftlos nach vorn. Öfters zeigen die Kinder exquisite ataktische Erscheinungen (wie bei der Tabes der Erwachsenen), sie schleudern und stampfen beim Gehen mit den Beinen und schwanken mit geschlossenen Augen. Außerdem ist meist auch eine motorische Schwäche vorhanden, es besteht große Kraftlosigkeit, der Händedruck ist schwächer etc. Die Sehnenreflexe sind häufig erloschen, die Muskeln mager ab und die faradische Erregbarkeit schwindet, nicht selten findet sich Entartungsreaktion. Komplette Lähmungen, an denen auch die oberen Extremitäten teilnehmen, sind äußerst selten. Auch die Tabesdiphtherie kann in 3—4 Wochen in Heilung übergehen, indessen schließen sich bisweilen auch respiratorische Lähmungen an, die dann den Tod herbeiführen. Die gefährlichsten und gefährlichsten Paralysen sind die des Herzens, welche ich bereits bei der schweren Diphtherie besprochen habe. Eine gleichfalls sehr gefährliche Lähmung ist die Kehlkopf- oder Schlundlähmung. Hierbei regurgitieren die Kinder nicht bloß die Nahrung durch die Nase, sondern das Schlingen wird erschwert, und ein Teil der Speiseteilchen gelangt in den Larynx und verursacht Erbrechen oder häufige Hustenparoxysmen. Die Stimme wird matt, ton- und klanglos, der Husten heiser und kraftlos; bei ausgedehnten Lähmungen kommt es zu Schluckpneumonien, die eventuell zu Gangrän führen können, oder durch Lähmung des Glottiserweiterers entsteht eine Stenose. Noch schwerere Formen führen zu Lähmungen des Halses, des Rumpfes und der Bauchmuskulatur, und es treten hiermit das Leben bedrohende Erscheinungen ein: lautes Sprechen, kräftiges Aushusten wird unmöglich, die Defäkation erschwert, die Atmung oberflächlich, rein thorakal, dyspnoisch, der Leib inspiratorisch eingezogen, und eine Zwerchfelllähmung setzt gewöhnlich dem Leben ein Ende.

Das allgemeine Resumé bezüglich der Prognose über die Paresen und Paralysen nach Diphtherie kann dahin zusammengefaßt werden, daß alle, wenn auch langsam, ohne jeden Eingriff heilen können. Bedenklich bleiben immer die Paralysen des Herzmuskels und der Atmungsmuskeln, und auch die Lähmungen der unteren Extremität sind bereits als sehr ernst aufzufassen.

Selten trifft man partielle Herabsetzung der Sensibilität.

¹⁾ *Uthoff*, J. f. K., XXII, S. 327.

Die halbseitigen Lähmungen, von denen es nicht sicher ist, ob sie echte diphtherische Lähmungen sind, stellen sich gewöhnlich 14 Tage bis 3 Wochen nach Ablauf des lokalen Prozesses ein. Neben der Körperlähmung besteht meist auch Hemiplegie, Facialislähmung und Aphasie. Der Beginn der neuen Erkrankung wird bisweilen durch einen eklamptischen Anfall oder durch plötzlich eintretende Benommenheit des Sensoriums angezeigt. Die hemiplegischen Zustände gehen meist nach einigen Wochen zurück, doch können auch Schwächezustände und dauernde Contracturen in den Extremitäten zurückbleiben. Pathologisch-anatomisch handelt es sich wohl meist um eine Hirnhämorrhagie oder eine Herzthrombose, die zur Embolie der Arteria fossae Sylvii geführt hat. (Vgl. *Auerbach*, Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 8; *Donath*, Pester med. Presse, 1893, Nr. 23; *Seifert*, Neurolog. Zentralblatt, 1893, Nr. 4.)

Die Dauer der Diphtherie ist ungemein verschieden. Leichtere Fälle währen durchschnittlich nur ca. 5, mittelschwere 8—10, schwere im günstigsten Falle 10—14 Tage bis zum Eintritt in die Genesung. Bisweilen erfolgt der Tod schon nach 24—48 Stunden, in der Regel allerdings bei ungünstigem Ausgange erst nach Ablauf von wenigstens 5 Tagen. Komplikationen und Nachkrankheiten (Nephritis, Paralysen etc.) verlängern naturgemäß die Dauer der ganzen Erkrankung.

Prognose. Die Prognose der Diphtherie ist stets dubiös; auch anfangs leichte Fälle können in schwere übergehen, und jede unvorhergesehene Komplikation kann einen bis dahin günstigen Fall in einen sehr bedenklichen verwandeln; insbesondere ist man zu keiner Zeit vor der Herzlähmung sicher. Die schwere Schädigung des Herzens zeigt sich frühzeitig durch Sinken des Blutdruckes (*Friedemann*) an. Für die mit Serum behandelten Fälle lehrt die Erfahrung, daß die Prognose um so günstiger ist, je früher die Injektion vorgenommen ist.

Ausbreitung der Diphtherie auf den Kehlkopf und die Trachea, Pneumonie, Perikarditis, Otitis, Erkrankung der Hirnhäute oder der Hirnsubstanz und Nephritis verschlechtern die Prognose. Sehr ernst ist sie bei der toxischen und der septischen Form der Diphtherie. Das Auftreten von Lähmungen macht die Prognose schlecht, wenn sie Herz oder Atmungsmuskeln betreffen.

Nach *Bernhard* liefert die mikroskopische Untersuchung der Harnsedimente¹⁾ ein wertvolles Hilfsmittel zur prognostischen Beurteilung eines Diphtheriefalles. Enthält der Rückstand des filtrierten Harns schon im Anfang der Erkrankung gequollene, getrübte, stark fettig metamorphosierte, zerbröckelte Nierenepithelien, schmale hyaline und granulirte Cylinder von kurzen Kaliber, freie Fetttropfen und Leukocyten neben Harnsäure und Harnsäuresalzen, so ist die Prognose ungünstig zu stellen. Myelocythämie scheint die Prognose in dem gleichen Sinne zu beeinflussen.

Die Höhe des Fiebers liefert kein brauchbares Kriterium für die Schwere des Leidens. Wertvoll aber ist das Verhältnis der Temperatur des Patienten zu seinem Puls, die Harmonie oder Disharmonie des letzteren mit ersterer. Bei mäßig erhöhter oder niedriger Temperatur und sehr frequentem und kleinem Puls wird die Prognose schlechter; günstig dagegen, wenn bei mäßig hoher Temperatur auch der Puls in der Frequenz nur wenig gesteigert ist; bei hoher Temperatur, aber kräftigem und wenig frequentem Puls ist die Prognose zwar dubiös, aber nicht absolut schlecht. Diese Kriterien sind um so sicherer, je schärfer sie zum Ausdruck kommen.

¹⁾ *Bernhard*, A. f. K., 1895, XIX, S. 88.

Sehr ungünstig ist der Eintritt von Somnolenz und großer Prostration zu beurteilen. Plötzlich wieder eintretendes Fieber bei schon vorher tagelanger normaler Temperatur deutet immer auf eine neu hinzutretende Komplikation (Nephritis, Lymphdrüsenvereiterung, Pneumonie, Otitis etc.) hin.

Die Mortalität der Diphtherie schwankte vor Einführung der Heilserumtherapie je nach den Epidemien von 4–50%, sogar bis 60%, sank nach Anwendung derselben im Mittel bis auf 20–30–40%; in den letzten Jahren ist dieselbe bis 15·5–14·7–12·3% gesunken.

Diagnose. Um rechtzeitig die Diagnose zu stellen, versäume man bei einem fiebernden Kinde, zumal bei einem Säugling mit Schnupfen, niemals die Inspektion des Halses. Man wird dann oftmals eine beginnende Diphtherie wahrnehmen, die sich aus den sonstigen Erscheinungen gar nicht vermuten ließ. Zur Untersuchung gehört, nicht bloß die Mandeln und den weichen Gaumen, sondern auch die Nischen zwischen Mandeln und Gaumenbögen sowie den Pharynx zu kontrollieren. Die unterscheidenden Merkmale der Tonsillitis lacunaris gegenüber der Diphtherie wurden bereits bei erstbezeichneter Krankheit besprochen. Doch sei hier nochmals kurz rekapituliert, daß der typische diphtherische Belag eine zusammenhängende Membran bildet, die fest auf der Unterlage sitzt und sich nur schwer oder gar nicht abziehen läßt. Die Farbe ist grau bis weiß. Die Membranen überziehen außer den Tonsillen auch die Gaumenbögen und die Uvula. Die Tonsillen sind bei der Diphtherie meist nicht übermäßig hyperämisch, die Drüsen am Halse zwar geschwollen, aber gewöhnlich nicht sehr hochgradig, nicht konfluierend. Das einzige sichere diagnostische Mittel bleibt aber trotzdem allein die mikroskopisch-bakterioskopische Untersuchung der Auflagerungen, die in jedem dubiösen Falle vorgenommen werden sollte. Damit soll nicht etwa gesagt werden, daß es nicht auch eine ganze Reihe von Fällen von Diphtherie gibt, wo das geübte Auge des Arztes ohne Besinnen auch ohne bakteriologische Untersuchung, allein auf den klinischen Befund hin, die absolut sichere Diagnose stellen kann. Schwierig resp. zweifelhaft kann die Diagnose sein, wenn sich Stenoseerscheinungen von seiten des Larynx zeigen, ohne daß Beläge im Rachen nachzuweisen sind; nur eventuell ausgehustete Membranen ermöglichen hier eine bakteriologische Diagnose.

Die Diagnose der septischen Diphtherie und der Larynxdiphtherie ist ohne weiteres aus den vorher geschilderten Symptomen zu stellen. Nephritis ist zu vermuten, wenn der Urin auffallend sparsam, grüngelblich oder blutig wird und die Temperatur von neuem in die Höhe geht. Um vor Überraschungen sicher zu sein, empfiehlt es sich in jedem Falle von Diphtherie, täglich den Urin zu untersuchen. Lähmungen kündigen sich durch die charakteristischen angegebenen Symptome an, ihr Zusammenhang mit Diphtherie ergibt sich aus ihrer circumscripten, insulären Ausbreitung.

Ätiologie. Die Diphtherie gehört zweifellos zu den mikroparasitären Krankheiten. Ihr Erreger findet sich in dem Mund-, Rachen- und Nasenschleime, in den sich ablösenden nekrotischen Gewebsteilen oder in den bei Larynxdiphtherie ausgehusteten Massen und ist hierdurch auf Schleimhäute oder äußere Wunden übertragbar. Auch der Urin Diphtherischer kann den Erreger enthalten. Ferner kommt der Bacillus infolge Eintrocknung und Verstaubung ausgehusteter Schleimmassen suspendiert in der Luft von Räumen vor, in denen sich Diphtherie- kranke aufhielten. Man nimmt an, daß der *Löfflersche* Bacillus primär im

Pferdedünger und im Straßenkehricht vorhanden ist und von diesem Material aus durch die Luft auf den Menschen übertragen wird. Die meisten Erkrankungen entstehen aber durch persönlichen Verkehr. Eine große Rolle spielt die Übertragung der Diphtherie von Mund zu Mund durch den Kuß, die Verbreitung durch Eß- und Trinkgeschirre, Kleidungsstücke, Taschentücher oder andere Gegenstände, welche die Kinder anfassen oder in den Mund stecken. Ansteckung findet auch durch die Luft von Räumen statt, in denen Diphtherische liegen oder lagen. Wahrscheinlich ist auch die Übertragung der Krankheit durch den Genuß von Milch, welche in einem diphtherisch infizierten Zimmer aufbewahrt wurde oder mit Diphtheriekranken in Berührung kam, durch die Kleider und Hände des Milchproduzenten u. s. w.

Ungemein infektiös sind die Leichen Diphtherischer.

Auch durch den Verkehr Gesunder mit Diphtherischen kann der Krankheitserreger übertragen werden (Schulen). Fraglich ist es, ob die Diphtherie des Geflügels und einiger vierfüßiger Haustiere (Katzen, Kälber) menschliche Diphtherie zu erzeugen vermag.

Der Diphtherieerreger ist sehr zählebig; virulente Diphtheriebacillen finden sich bisweilen noch wochenlang in der Nase und im Munde von Diphtherierekonvaleszenten (*E. Müller* u. a.), auch werden Kinder bisweilen von Diphtherie befallen, wenn sie ein Zimmer beziehen, das Wochen vorher von einem Diphtheriekranken längere Zeit bewohnt war, auch selbst wenn dasselbe desinfiziert wurde und einige Zeit leer gestanden hatte. Angaben über langes Haften des Virus machen *Mackenzie*, *Heubner* und andere Ärzte. Am längsten scheint sich der Diphtheriebacillus in feuchten, unsauberen Räumen, in Keller- und Hofwohnungen zu halten.

Befördert wird die Entwicklung der Krankheit durch kühle, feuchte Luft oder bei dem unvermittelten Übergang aus einer Luft, welche den Atmungswegen wenig Wasser entzieht, in solche, welche ihnen viel entzieht (*Brühl* und *Jahr*). Möglicherweise erklärt sich diese Erscheinung in der Weise, daß die plötzlichen Änderungen der Wasserverdunstung kleine Epithelläsionen oder die wenig vermittelten Temperaturwechsel katarrhalische Zustände der Mucosa hervorrufen, welche die Einnistung des Erregers begünstigen (*Deneke*, *Löffler*).

Die meisten Epidemien von Diphtherie treten in der kühlen Jahreszeit, vom Oktober bis zum März, auf, doch kommen schwere und ausgedehnte Epidemien auch im Sommer vor und selbst zu Zeiten, in welchen die Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnisse geringen Schwankungen unterworfen sind.

Am meisten disponiert sind Kinder von 2—10 Jahren; doch bleibt kein Alter, selbst die Säuglingsperiode nicht, ganz verschont. Disponiert sind ferner Individuen, welche leicht an katarrhalischer Angina erkranken, vielleicht deshalb leichter, weil sich bei ihnen die erwähnten Läsionen des Epithels finden. Wahrscheinlich neigen auch die Landbewohner, wenigstens der jugendlichen Altersklassen, mehr als Städtebewohner zur Diphtherie (*Brühl* und *Jahr*). Entschiedene Empfänglichkeit zeigen nach *Unruh* die Kinder mit Knochen- und Gelenktuberkulose.

Einmaliges Überstehen der Diphtherie schafft in den meisten Fällen Immunität, nur vereinzelt werden Kinder zwei und mehrere Male von Diphtherie befallen.

Von den an der Grazer Kinderklinik ¹⁾ wegen Diphtherie behandelten 2323 Kranken kehrten 21 (0·9%) mit unzweifelhaft zweimaliger und 3 (0·13%) mit drittmaliger Diphtherieerkrankung wieder.

Die Inkubation dauert in der Regel 4—7 Tage, bisweilen nur Stunden, bisweilen Wochen. Wahrscheinlich ist die verschiedene Zeitdauer abhängig von der Art der Übertragung und der Disposition des Individuums bzw. dem Verhalten der Schleimhaut.

Prophylaxis. Die Prophylaxis besteht in der Vernichtung des Krankheitsgiftes, wo man es findet. Dies geschieht durch Desinfektion der ausgehusteten Membranen und Schleimmassen sowie des Urins der Patienten. Am richtigsten ist es, die zum Abnehmen des Schleims benutzten Tücher²⁾ sofort zu verbrennen oder auszukochen, den Urin noch im Nachtgeschirr mit Carbolsäure oder Sublimat zu desinfizieren. Infizierte Kleidungsstücke, Wäsche sind durch Auskochen mit Schmierseifenlösung, Bücher, Spielzeug durch heiße Dämpfe, Eß- und Trinkgeschirre am besten im Krankenzimmer (wo auch die Speisen gleich zubereitet werden sollen, um die Übertragung durch die Küche und das Küchenpersonal zu verhüten — *Jägers* Dampfherd) durch Auskochen oder Flambieren unschädlich zu machen, die Krankenzimmer nach Ablauf der Krankheit sorgsam zu desinfizieren³⁾ (*Scherings* Paraformaldehyd-Desinfektor). Leichen Diphtherischer schlägt man in ein mit Sublimatlösung (1:5000) getränktes Leintuch und schafft sie möglichst rasch aus dem Hause heraus. Weiterhin ist jeder Diphtheriepatient, auch der leicht erkrankte, so streng wie irgend möglich und so lange zu isolieren, bis er mindestens 14 Tage Rekonvaleszent ist. Die Geschwister des Erkrankten sind vom Schulbesuche fernzuhalten. Auch soll man verhüten, daß Eß- und Trinkgeräte, Handtücher etc., Lebensmittel, welche der Kranke benutzt oder welche in dem Krankenzimmer aufbewahrt wurden, anderweitig Verwendung finden. Die Isolierung muß sich endlich auf alle erstrecken, welche mit dem Patienten in Berührung traten, also auf Wärter und Familiengenossen. Der Arzt und die pflegenden Personen sollen das Krankenzimmer nur in einem leicht waschbaren Rocke betreten, den sie beim Verlassen wieder ablegen; nach der Untersuchung sind die Hände zu waschen und zu desinfizieren. Das Pflegepersonal soll sich mehrmals den Tag über den Mund mit antiseptischen Lösungen (Borsäure, Wasserstoffsuperoxyd, übermangansaures Kalium etc.) spülen.

Aus hygienischen Rücksichten unterliegt die Diphtherie der Anzeigepflicht.

Zur Prophylaxis gehört es ferner, daß man zu Zeiten, in welchen Diphtherie herrscht, der Reinhaltung des Mundes der Kinder erhöhte Sorgfalt widmet. Empfehlenswert sind täglich dreimalige Mundausspülungen mit einer Lösung von Kalium chloricum (10·0:1000·0 oder mit Lösungen von Kalkwasser, zu gleichen Teilen mit Wasser gemischt, Kreolin, Lysol, tropfenweise einem Glase Wasser zugesetzt oder Hydrogenium peroxydatum 3—5% ige Lösungen etc.). Durch *Behrings* Diphtherieantitoxin sind wir auch in der Lage, die der Ansteckungsgefahr Ausgesetzten künstlich zu immunisieren⁴⁾; allerdings hält die Schutzwirkung des Heilserums

¹⁾ *K. Zucker*, Über den Effekt des Diphtherieheilserums bei wiederholter Erkrankung und Injektion. W. klin. W., 1905, Nr. 44.

²⁾ Benutze aseptische Papier- oder Mulltaschentücher!

³⁾ *Steinmeyer*, V. d. G. f. K., 1897.

⁴⁾ *Löhr*, J. f. K., 1896, Bd. 33, S. 66, und *Ibrahim*, Über Schutzimpfungen mit Diphtherieheilserum. D. med. W., 1905, Nr. 11, S. 412.

nicht länger als 14 Tage bis 3 Wochen an, es wäre daher nötig, die Injektion nach dieser Zeit zu wiederholen. In der Privatpraxis erscheint die Immunisierung angebracht bei jüngeren schulpflichtigen Kindern, außerdem bei hartnäckigen Epidemien speziell an Orten, wo anhaltend Diphtheriefälle auftreten, wie in Pensionaten, Kasernen, verseuchten Spitälern etc. In den letzten Jahren habe ich häufig bei Erkrankung eines Kindes erfolgreich die ganze Familie immunisiert.

Therapie. Während wir uns früher trotz der unzählig gegen die Diphtherie empfohlenen und als „antibakteriell“ angepriesenen Mittel in schweren Fällen — und auf diese allein kommt es bezüglich der spezifischen Heilkraft eines Medikamentes doch an, wie unser erfahrener Altmeister der Pädiatrie, *Henoch*, mit vollem Recht hervorhebt — immer wieder von der Fruchtlosigkeit der therapeutischen Bestrebungen überzeugen mußten, so stehen wir jetzt nach der Entdeckung des Heilserums und nach seiner ziemlich allgemeinen Verwertung in der Praxis in einer großen Zahl von Diphtheriefällen dem tückischen Feinde nicht mehr machtlos gegenüber.

Neben der spezifischen Serumtherapie bleibt es nach wie vor auch heute noch die Pflicht des Arztes, durch die Ernährung und eventuell durch Medikamente die Widerstandskraft des durch die Krankheit geschädigten Organismus möglichst zu steigern (allgemeine Behandlung).

Die spezifische Behandlung der Diphtherie beruht auf der Injektion des *Behringschen* Serums. Die Dosierung dieses Heilmittels hängt wesentlich ab von dem Entwicklungsstadium der Krankheit, welches wiederum sehr häufig ein Ausdruck für die Dauer der Erkrankung ist.

Finden sich eine oder beide Tonsillen bis zu zwei Dritteln ihrer Oberfläche von dem Belage überzogen, und bestehen weder Erscheinungen von Croup Husten noch Kehlkopfstenose, so empfiehlt es sich, 1500—2000 I. E. (als Minimum 1000 I. E.) zu injizieren (leichte, mittelschwere, resp. früh zur Behandlung kommende Fälle).

Bezieht der Belag mehr als zwei Drittel der Tonsillen und greift er schon auf benachbarte Teile über, werden die Beläge brandig (septische Form), stellt sich Croup Husten ein (absteigende Form), so kommt die Injektion von mindestens 3000 I. E. zur Anwendung.

Sind schon Erscheinungen von Kehlkopfstenose, wie Einziehungen im Jugulum und Epigastrium, inspiratorisches Atemgeräusch, leichte Cyanose etc., vorhanden, so versucht man neben der Injektion von 3000 bis 4000—5000 und mehr Immunisierungseinheiten zugleich den Prozeß durch ein heißes Bad mit nachfolgender schweißtreibender Einwicklung, sowie Darreichung von Natrium jodatum (6·0/100·0, 3mal täglich 10 g) zu beeinflussen. Zeigt sich nach 2—3 Stunden kein Erfolg, vielmehr Zunahme der Stenose, so ist die Operation (Intubation, eventuell Tracheotomie) indiziert. (Näheres vergleiche Kapitel Croup.)

Es ist wichtig, die Dose des Heilserums auch bei leichten Fällen, die schon früh (am 1. oder 2. Tage) in Behandlung kommen, nicht zu niedrig, jedenfalls nicht unter 1000 I. E. zu wählen. Die frühere Anschauung (*Ganghofner*, Serumbehandlung der Diphtherie. Jena, Fischer, 1897), daß ein Hinausgehen über 3000—4000 I. E. keinen weiteren Nutzen bringt,

hat sich auf Grund der Erfahrung am Krankenbett¹⁾ wie des Experiments²⁾ der letzten Jahre insofern wesentlich geändert, als man weiß, daß schwerste Fälle, akute und chronische Herzscheidungen, spät der Behandlung zugeführte Fälle, Gefahren von seiten des Nervensystems und der chronische Diphtheriemarasmus durch große und wiederholte Dosen (5000—6000—9000—18.000 I. E.) verhütet bzw. noch zur Heilung gebracht werden können. Je nach dem Verlaufe der Krankheit kann es notwendig werden, daß die Injektion an den folgenden Tagen wiederholt wird. Prinzipiell leite man die Serumbehandlung so früh wie möglich ein.

Zu Immunisierungszwecken spritze ich 250—500 I. E. ($\frac{1}{2}$ cem OD hochwertig) ein; bei Kindern, welche an anderen Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Keuchhusten) bereits erkrankt sind, werden mindestens 500 I. E. injiziert.

Seit der Herstellung des „hochwertigen“ Serums, von dem 1 cem 500 I. E. enthält, empfiehlt es sich, um nicht zu große Mengen einspritzen zu müssen, dieses zu verwerten. Die Methodik der Injektion ist eine sehr einfache. Man bedient sich zur Injektion entweder der bekannten Kochschen Ballonspritze oder noch besser einer einfachen, leicht auskochbaren, nach dem Prinzip einer Pravazschen Spritze gearbeiteten Glas- oder Asbestspritze. Die Spritzen brauchen bei Benutzung des hochwertigen Serums nicht mehr als höchstens 7 cem Rauminhalt zu fassen. Vorbedingung ist eine sterile Spritze (Auskochen in einfachem Wasser oder 1% Soda-lösung) mit steriler Kanüle, Asepsis bei der Operation (Desinfektion der Hände des Operateurs und der Einstichstelle mittels Seife und Äther) und Entnahme des Heilserums unter aseptischen Kautelen. Die Injektion wurde bisher bei mittleren Dosen (3000—4000 I. E.) subcutan ausgeführt, die großen Dosen (6000—9000 und mehr Immunisierungseinheiten) werden besser intramuskulär zugeführt, oder, besonders bei schweren Fällen, um eine schnellere Wirkung zu erzielen, intravenös injiziert.

Als Einstichstelle für die subcutane Injektion wählt man die Haut der seitlichen Bauchgegend, der Oberschenkel, der Interseapular- oder Infraclaviculargegend u. s. w., für die intramuskuläre Injektion die Glutäen (und die Gegend des Unterkieferwinkels). Die Stichöffnung wird mit Heftpflaster, mit Jodoformcollodium oder mit einem Stück einfacher hydrophiler Gaze verschlossen. Massage zur Verteilung des Serums ist nach der Injektion nicht erforderlich. Die bisweilen an der Einstichstelle und deren nächster Umgebung auftretende Schwellung und Schmerzhaftigkeit ist meist am nächsten Tage wieder verschwunden.

Die mit dem Heilserum allseitig gewonnenen günstigen Erfahrungen machen es jedem Arzte zur Pflicht, dasselbe bei der echten bacillären Diphtherie in Anwendung zu bringen. Der sichtbare Einfluß dieses Mittels auf die Diphtheriesterblichkeit³⁾, die übereinstimmenden günstigen Berichte

¹⁾ Gabriel, B. klin. W., 1908, Nr. 23; Pospischill, Wien. klin. W., 1908; Eckert, Diskussion zur Serumtherapie der Diphtherie, B. klin. W., 1909, Nr. 25, S. 1183; E. Schreiber, M. med. W., 1909, Nr. 31; Kohts, Über diphtherische Lähmungen und ihre Behandlung. Therap. Monatsh. Juli 1908.

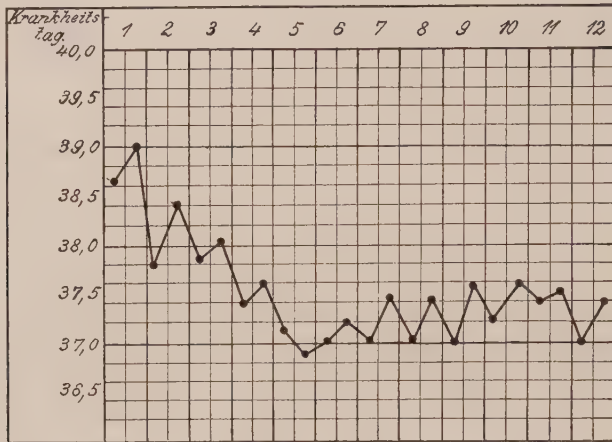
²⁾ Berghaus, Centralbl. f. Bakteriologie. 1909; F. Meyer, Beiträge zur Serumtherapie der Diphtherieintoxikation. B. klin. W., 1909, Nr. 26, S. 1202.

³⁾ v. Behring, Leistungen und Ziele der Serumtherapie. D. med. W., 1895, Nr. 38; E. Müller, Beitrag zur Statistik der Diphtheriemortalität in Deutschland. Naturforscherversammlung, Hamburg 1901.

der Leiter¹⁾ großer Krankenhäuser, die Urteile vieler Praktiker²⁾ über die Erfolge durch das Antitoxin haben den Beweis geliefert, daß die spezifische Behandlung der Diphtherie einen wesentlichen Fortschritt gegenüber anderen bisher angewandten, wissenschaftlich erprobten Heilverfahren bedeutet.

Indessen bleiben noch immer Fälle übrig, denen auch die Serumbehandlung ohnmächtig gegenübersteht. Wir sind häufig machtlos bei den schweren malignen Fällen, zumal bei Mischinfektionen, nicht selten auch gegenüber dem Herzkollaps, insbesondere bei wenig widerstandsfähigen

Fig. 74.



Diphtherie. Kurve 2.

organgeschwächten Individuen, aber bisweilen auch bei scheinbar gar nicht so schweren Fällen aus Ursachen, die wir nicht kennen. Häufig wird man hier an eine übermäßig große Überschwemmung des Körpers mit Toxinen und an eine allzu starke Virulenz derselben bei nicht genügend vorhandener natürlicher Schutzkraft denken müssen.

Die Gesamterfahrung über das Heilserum läßt sich dahin zusammenfassen, daß sich bei seiner Anwendung im allgemeinen der Verlauf der Diphtherie milder gestaltet, und daß schwere Fälle häufig in leichte umgewandelt werden. Der Einfluß des Heilmittels dokumentiert sich im speziellen durch zeitweiligen kritischen Abfall des Fiebers und durch Ausbleiben (Kurve 2) der nicht selten am 3. oder 4. Tage ohne Serumbehandlung beobachteten erneuten Steigerung desselben, durch Herabsetzung der Frequenz und häufig gleichzeitiger Kräftigung des Pulses. Und falls bei Beginn der Behandlung nicht schon irreparable Veränderungen des Herzens, des Nervensystems etc. vorliegen, so stellt sich ein günstiger Umschwung im Allgemeinbefinden ein, die Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Abgeschlagenheit machen einer mehr oder weniger ausgeprägten Euphorie Platz (*Heubner*).

¹⁾ A. Dieudonné, Ergebnisse der Sammelforschung über das Diphtherieheilserum (April 1895 bis März 1896). Berlin. Springer, 1896.

²⁾ *Heubner*, Naturforscherversammlung zu Lübeck 1895; *Ganghofner*, Die Serumbehandlung der Diphtherie. Jena. Fischer, 1897; Serumbericht im J. f. K., 1896, XLI, S. 41–128.

Gleichzeitig wird der örtliche Prozeß günstig beeinflusst. Es bildet sich, gewöhnlich nach 24—36 Stunden, eine deutliche Demarkationslinie, und dann erfolgt eine rasche Abstoßung der Membranen. Bisweilen steht man allerdings noch einen Tag unter dem Eindruck, als ob die Lokal-erkrankung sich trotz der Injektion weiter entwickelt, indessen schon der nächste Tag läßt gewöhnlich sicher den Stillstand oder die Rückbildung erkennen.

Manchmal treten nach Abstoßung der Membranen neue Beläge¹⁾ auf, welche indessen dünn, fast durchscheinend sind und ohne Behandlung nach 24 Stunden wieder verschwinden; dieselben rufen weder örtlich eine Reaktion auf der angrenzenden Schleimhaut hervor, noch reagiert der Gesamtorganismus in irgend einer Weise.

Auf die Nase geht die Diphtherie bei der Serumbehandlung seltener über, oder besteht Nasendiphtherie, so wird sie günstig beeinflusst. Ein Übergreifen des diphtherischen Prozesses auf den Larynx findet gleichfalls seltener statt; ist derselbe bereits ergriffen, so findet häufiger eine Rückbildung statt als vor der Serumbehandlung. Die Mortalität nach der Tracheotomie und Intubation hat sich verbessert²⁾.

Durch das Heilserum bedingte Nebenwirkungen existieren, der Arzt muß sie kennen, er braucht sie jedoch nicht zu fürchten. Eines genauen Studiums sind dieselben von *v. Pirquet* und *Schick*³⁾ unterzogen worden, welche ihre Erscheinungen unter dem Namen der „Serumkrankheit“ beschrieben haben.

Nach einer Inkubationsdauer von 8 bis 12 Tagen tritt nach vorausgegangenen leichten vasomotorischen Reizerscheinungen das eigentliche Krankheitsbild auf, das sich in klassischen Fällen in einem Exanthem⁴⁾ (Urticaria, masern-scharlachähnliches, diffuses, polymorphes Exanthem) flüchtiger Natur, in Fieber und Schwellung der Lymphdrüsen mit spontaner und Druckschmerzhaftigkeit äußert. Die Drüsenschwellung nimmt ihren Ausgang von denjenigen Drüsen, in deren Versorgungsgebiet die Injektionsstelle liegt. Das Bild wird vervollständigt durch multiple Gelenkschwellungen, die mit Schmerzhaftigkeit und Fieber unter dem Bilde des typischen akuten Gelenkrheumatismus verlaufen, seltener als reine Gelenkneuralgien ohne Schwellungen auftreten, manchmal durch leichte Albuminurie⁵⁾ mit durchaus gutartigem Verlauf kompliziert wird.

Die serösen Häute sind in den „kritischen Tagen“ nur selten beteiligt, wohl aber wird das Auftreten von subglottischem Ödem und blutigen Durchfällen in dieser Zeit beobachtet.

Das Allgemeinbefinden ist in schweren Formen der Serumkrankheit gestört. Unruhe und Reizbarkeit machen sich sehr häufig bemerkbar. Bei Reinjektionen (nach 3—8 Wochen) tritt als Ausdruck gesteigerter Reaktionsfähigkeit eine sofortige Lokalreaktion (Rötung und Schwellung der Injektionsstelle) ein. In sehr vielen Fällen von Serumkrankheit kommt es zu einer Leukopenie⁶⁾; häufig ist die Intensität der Serumkrankheit nur eine sehr geringe und verläuft als abortive Form (Forme fruste⁷⁾).

Alle weiteren Schädigungen, welche von den Gegnern der Heilserumtherapie gegen dieselbe aufgeführt werden (Arythmie des Herzens, plötzliche Todesfälle), sind entweder Phänomene regulärer Diphtherie oder ohne jeden Zusammenhang mit der Seruminspritzung.

¹⁾ *Janowsky*, A. f. K., 1896, XX, S. 61.

²⁾ *Eghiaian*, Zur Statistik der operativen Behandlung des diphtherischen Larynx-croups. Inaug.-Diss., Berlin 1899.

³⁾ *v. Pirquet* u. *Schick*, Die Serumkrankheit. Leipzig u. Wien 1905. (Literatur!)

⁴⁾ *Barth*, D. med. W., 1896, Nr. 25; *Hartung*, J. f. K., 1896, Bd. 42.

⁵⁾ *Monti*, W. med. W., 1895, Nr. 4 und 5.

⁶⁾ *B. Bienenfeld*, Das Verhalten der Leukoeyten bei der Serumkrankheit. J. f. K., 1907, Ergänz.-Bd., S. 174 (Literatur).

⁷⁾ *Lehndorff*, Serumkrankheit nach wiederholten Seruminjektionen. M. f. K., 1905, Bd. 4.

Ich rekapituliere, die Nebenwirkungen¹⁾, die sich nach der Einspritzung nicht selten einzustellen pflegen, sind harmlos, ohne jede Gefahr, wahrscheinlich bedingt durch das artfremde Serum an und für sich und nicht durch den Antitoxingehalt desselben. Da das Serum demnach nie dauernde Nachteile hinterläßt, nie einen deletären Einfluß hat, dagegen zahlreichen Kindern das Leben rettet, so bilden die Nebenwirkungen in keiner Weise eine Kontraindikation für seine Anwendung.

Von einer lokalen Behandlung, d. h. von einer Pinselung, Bepflung der erkrankten Stellen oder gar einer gewaltsamen Ablösung der Membranen sehe ich seit der Einführung der spezifischen Bluterumtherapie vollkommen ab. Absolute Ruhe des Patienten und Schonung desselben, selbst unter Verzicht häufiger Untersuchungen, sind nach der Injektion erwünscht, allein schon mit Rücksicht auf die in jeder Phase der Krankheit bestehende Möglichkeit eines Herzkollapses. Dagegen ist eine sorgfältige Säuberung der Mund- und Nasenhöhle, soweit sie ohne Aufregung der Kranken geschieht, sehr wohl am Platze; hierdurch werden die abgelösten Membranen fortgespült, noch festhaftende gelöst und der Foetor ex ore gemildert. Man verwendet zu diesem Zwecke Gurgelungen von Hydrogenium peroxydatum 5 %, bei kleineren Kindern, welche noch nicht gurgeln können, Ausspritzungen mit demselben Mittel, mit Borsäure (2—4 %) oder mit Kalium chloricum 4:200:0 etc. Die Nase wird gleichfalls mit Durchspülungen oder Eingießungen ähnlicher desinfizierender Lösungen gereinigt.

Andere Autoren verfahren etwas energischer. Bei fötiden Formen macht *Escherich* Einblasungen von Jodoform oder Airol und Milchzucker zu gleichen Teilen. *Soltmann* verwendet in solchen Fällen Sublimatspray 1:5000 (1—2mal täglich), Lysolgurgelungen (1 %), Pinselungen mit Argentum nitricum (1—2 %), Bepinselung der Nase mit Carbolöl (1—2 %). *Baginsky* betupft mit kleinen Wattebäuschchen vorsichtig die diphtherisch erkrankten Stellen mit Ammonium sulfo-ichthyolicum 5:0, Sublimat 0.1, Aq. dest. 100:0. Bisweilen sieht man Gutes von Bespraying des Rachens mit Pyocyanase.

Darin stimmen indessen wohl jetzt alle Kliniker überein, daß die Lokalbehandlung stets eine milde sein muß und um so vorsichtiger auszuführen ist, wenn bereits Erscheinungen von Herzschwäche bemerkbar sind oder aus anderen Gründen eine stärkere Erregung des Kindes zu vermeiden ist.

Bei lebhafter Rötung und Schwellung der Rachenteile lasse ich einen *Prießnitzschen* Umschlag oder einen Eisschlauch um den Hals legen. Häufig ist es den Kindern angenehm, Eisstückchen (Eispillen) zu schlucken oder, bei intaktem Magen, Fruchteis zu essen.

Gegen die Drüsenschwellungen verwende ich Jodvasogen, das aufgepinselt oder in die Drüsen hineinmassiert wird. *Soltmann* befördert die Resorption in den Drüsen durch Auflegen von Emplastrum Hydrargyri carbolisati (*Beiersdorf*); *Baginsky* gebraucht für denselben Zweck 10—20 % ige Ichthyolsalbe. Von anderer Seite²⁾ wird als Prophylaktikum gegen Halsdrüsenvereiterungen, wie überhaupt gegen die Gefahren der Streptokokkeninfektion und ihre Folgen(?), eine möglichst frühzeitige Einreibung des Halses mit grauer Salbe (täglich 3 g) empfohlen.

¹⁾ *Heubner*, D. med. W., 1894, Nr. 36; *Johannessen*, D. med. W., 1895, Nr. 51; *Matthes*, D. A. f. klin. Med., 1894, Bd. 54.

²⁾ *Behrmann*, A. f. K., 1900, Bd. 29.

Allgemeine Behandlung. Neben der spezifischen Behandlung der Diphtherie dürfen die Verordnungen allgemeiner Natur nicht vernachlässigt werden. Von großer Wichtigkeit ist die Diät. Dieselbe muß zwar dem jeweiligen Verdauungsvermögen angepaßt sein, gleichzeitig aber auf die häufig eintretende Schwäche Rücksicht nehmen. Ich gebe bei gutem Appetit und ungestörter Verdauung den Patienten eine kräftige, gemischte Kost (Butter, Gemüse, Fleisch u. s. w.), ohne hierdurch jemals irgendwelchen Schaden beobachtet zu haben. Für leichte Fälle eignen sich daneben: Milch, Milchsuppen, Fleischbrühe von Tauben, vom Kalb, Obstsaft in Wasser, Obstgelee, Weißbrot, Eier, Kakao; für mittelschwere Fälle: Milch, Getreidemehlsuppen mit Milch, Rindfleischbouillon, Wein, Eiswasser, Wasser mit Kognak; für schwere Fälle: Eiswasser, Rindfleischbouillon mit Fleischpepton, Fleischextrakte (*Valentin*), Beeftea, Sherry, Portwein, Champagner, Kognak, starker Kaffee mit Zucker, für Kollapse gleichfalls stimulierende Getränke. Bei Nahrungsverweigerung, in somnolenten Zuständen, bei Schlundlähmung sind nach vorhergegangenem Reinigungsklistier ernährende Klistiere von Ei, Bouillon, Wein oder aus einer Mischung von 50—100 g Milch, 1 Eigelb, 50 g Pepton, oder Ernährung durch die Schlundsonde anzuwenden. In der Rekonvaleszenz ist ganz besonders auf kräftige Ernährung zu halten.

Wer ein Freund der internen Medikation ist, verordne nach *Henoch*

Rp.: Decoct. Chinae 5·0—10·0

Aq. dest. 120·0

Aq. chlori 10·0—20·0.

MDS.: 2stündlich 1 Kinderlöffel.

Zur Verhütung und auch bei schon bestehendem diphtherischen Kollaps, bei der gangränösen Form der Diphtherie und bei allgemeinem Siechtum nach derselben (Diphtheriemarasmus, *Heubner*) kommt neben stimulierenden Getränken und kräftiger Diät nach neueren Erfahrungen ¹⁾ in erster Reihe das Suprarenin bzw. Adrenalin (1:1000) von 0·5—3·0 cem pro dosi der reinen Lösung, ein oder mehrere Male im Laufe des Tages, oder in 10facher Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung zu 2—4 cem subcutan oder intravenös (vorübergehende Glykosurie!) zur Verwendung; ferner Campher oder Äther in großen Dosen:

Rp.: Camphor. 1·0—2·0

Olei Olivar. 10·0.

DS.: Nach Bedarf $\frac{1}{2}$ —1 Spritze mehrere Male des Tages.

Bei abnorm hohem Fieber kommt Chinin in Frage. Bei Pneumonien Benzoë und Kreosotal:

Rp.: Acid. benzoic. 0·05

oder

Rp.: Kreosotali 3·0—5·0

DS.: 2stündlich 1 Pulver

Emulsionis oleosae 100·0

MDS.: 3mal täglich 10 g

oder Rp.: Acid. benzoic. 0·5

Liq. Ammon. anisat. 2·0

Sirup. Senegae

Sirup. simpl. aa. 25·0

MDS.: Umschütteln.

2stündlich 1 Kinderlöffel;

¹⁾ Diskussion zu dem Vortrage von *F. Meyer*, Beitr. z. Serumtherapie der Diphtherie. B. klin. W. 1909, Nr. 25, S. 1183, und *M. John*, Klinische Erfahrungen über intravenöse Suprarenininjektionen bei schweren Herz- und Gefäßkollapsen. Münch. med. W., 1909, Nr. 24 und 47.

- ferner Guajacolvasogeeinreibungen der Brust und des Halses (Inhalationskur); daneben die übliche hydrotherapeutische Behandlung.

Gegen die Diphtherienephritis ist außer durch eine salzarme Diät nicht besonders einzuschreiten; sie verschwindet fast immer mit dem Grundleiden. Gegen die Lähmungen kann man sich exspektativ verhalten, da sie in der überwiegenden Mehrzahl von selbst heilen. Verzögert sich die Heilung oder bei schwereren Formen ist auch die Reinjektion großer Dosen des Serums neben kräftiger Nahrung und Eisen- oder Chininpräparaten zu empfehlen.

Rp. Ferri carbonici saccharati 0·02
Chinin sulfur. 0·15
Sacchari 0·5.

M. f. pulv. Disp. dos. DS.: Dreimal täglich 1 Pulver (3jähriges Kind).

Gleichzeitig verwendet man die Elektrizität mit entschiedenem Nutzen, entweder als faradischen oder besser als galvanischen Strom, indem z. B. bei der Gaumensegellähmung die eine Elektrode am Nacken, die andere seitlich am Kehlkopf angesetzt wird und hiermit 8—10 regelmäßige Schluckbewegungen ausgelöst werden. Neben der elektrischen Behandlung ist auch das Strychnin von Vorteil:

Rp.: Strychnin. nitric. 0·01/10·0. oder Rp.: Tinct. Strychnin. 2·0
DS.: Täglich 1 Spritze Tinct. Chin. comp. 8·0
MDS.: 2mal täglich 6—10—20 Tropfen.

Gegen Extremitätenlähmungen kommt Massage und hydrotherapeutische Behandlung in Betracht.

Literatur:

- Bretonneau*, Des inflammations spéciales du tissu muqueux etc., 1826.
Jacobi, Treatise on diphtheria, 1880, und in *G. Hdb. d. K.*, I.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Kapitel „Diphtherie“.
Oertel, Pathogenese der epidemischen Diphtheritis, 1887.
Heubner, J. f. K., Bd. 26, S. 52; Bd. 30, S. 1, u. klin. Studien u. s. w., Leipzig 1895.
Francotte, La diphthérie, 1885.
Roux et Yersin, Annales de l'institut Pasteur, 1889, 1890.
Löffler, D. med. W., 1890, Nr. 39, und D. med. W., 1891, Nr. 10.
Brühl und Jahr, Diphtherie und Croup in Preußen, 1889.
Hagedorn, D. med. W., 1891, Nr. 28 (Galvanokaustik).
Behring, Immunisierung und Heilung bei ansteckenden Krankheiten. Leipzig, Thieme, 1892, und Geschichte der Diphtherie, Leipzig, Thieme, 1893.
Escherich, Zbl. f. Bakt., 1890, Nr. 1. Ätiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie, Wien 1894. Diphtherie, Croup, Serumtherapie, Wien 1895.
Baginsky, A. f. K., XIII. Die Serumtherapie der Diphtherie. Berlin 1895.
Ganghofner, Serumbehandlung bei Diphtherie. Jena 1897 (Handb. von *Pentzoldt* und *Stintzing*).
Soltmann, J. f. K., 1896, Bd. 42.
Widerhofer, D. med. W., 1895, Nr. 2.
O. Wiemer, Diphtherieheilserum. Leipzig 1897 (Med. Bibliothek Nr. 105—106).
Wieland, Das Diphtherieheilserum, seine Wirkungsweise etc. J. f. K., 1903, Bd. 57, S. 527.
v. Szontag, Über einige Fragen der antitoxischen Diphtheriebehandlung. J. f. K., 1908, Bd. 68.
Pathologische Anatomie:
Romberg, D. A. f. klin. Med., Bd. 48.
E. v. Leyden, Z. f. klin. Med., Bd. 4.
Katz, Beitr. zur Lehre von der diphtherischen Lähmung (Literatur!). A. f. K., Bd. 23, 1897, siehe auch Bd. 18.
Ribbert, Über Myokarderkrankungen nach Diphtherie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1900, Bd. 5.

2. Parotitis.

Wir unterscheiden drei Arten von Schwellung und Entzündung der Ohrspeicheldrüse oder Parotitis, 1. die epidemische, 2. die sekundäre, im Anschluß an Erkrankungen der Mundhöhle, 3. die metastatische, im Verlauf infektiöser Krankheiten.

Die wichtigste dieser Affektionen, die Parotitis epidemica, auch Mumps, Ziegenpeter, Bauernwetzeln, Tölpel genannt, schon dem *Hippokrates* bekannt und von ihm vorzüglich beschrieben, ist eine Entzündung der eigentlichen Drüsensubstanz (der Acini, wie der Gänge), sowie des interstitiellen Gewebes. Die ganze Drüse ist gerötet und geschwollen; es findet sich ein seröses oder serofibrinöses Exsudat in dem die Drüsenacini verbindenden Zellgewebe.

Symptome. Die Krankheit beginnt mit einem Prodromalstadium, welches 36—72 Stunden anhält. Während desselben zeigen sich die Kinder unlustig, abgeschlagen, verdrießlich; ihr Appetit läßt etwas nach, sie klagen öfter über Kopfschmerz, frösteln und fiebern auch ein wenig. Dann stellt sich nicht selten unter gastrischen Symptomen (Übelkeit, Erbrechen) in der Gegend vor einem Ohre schmerzhaftes Ziehen ein, welches sich beim Öffnen des Mundes, insbesondere beim Kauen steigert, mitunter aber so unbedeutend bleibt, daß es kaum beachtet wird. Sehr bald darauf bemerkt man eine Anschwellung zuerst der Partie zwischen Processus mastoideus und Ramus descendens mandibulae, weiterhin der ganzen Parotisgegend, eine Veränderung, welche dadurch sehr charakteristisch wird, daß das Ohr läppchen lateralwärts verschoben und nahezu horizontal gelagert erscheint. Diese Schwellung ist oftmals so beträchtlich, daß sie, bis zur Orbita, zum Mundwinkel und bis in die Submaxillargegend sich erstreckend, die Kinder völlig entstellt (daher die Namen Bauernwetzeln, Ziegenpeter u. s. w.). Die äußere Haut über der Geschwulst ist kaum gerötet. Die Geschwulst selbst ist druckempfindlich, fühlt sich weich, teigig, nur im eigentlichen Teile der Parotis hart an. Auch nach der Tiefe kann die Schwellung sich weiter ausdehnen, findet hier jedoch an der tiefen Halsfaszie, der Fascia buccopharyngea, und dem Unterkiefer einen kräftigen Widerstand. Trotzdem wird in manchen Fällen die Mandel nach innen gedrängt und dadurch der Isthmus faucium etwas verengt. Öfter wird durch das Übergreifen der Schwellung nach der Tiefe eine Spannung der Halsfaszie und damit eine mehr oder weniger große Steifheit des Halses, Schwierigkeit, den Mund zu öffnen, hervorgerufen, nicht selten auch Ohrenstechen und Herabsetzung des Gehörs durch Druck auf den knorpeligen Teil des Gehörganges oder durch Ödem des Ostium pharyngeum der Tube, oder auch Schluckbeschwerden (*Seligsohn, Moos, Pierce*). Ursprünglich ist immer eine Parotis ergriffen; sehr häufig erkrankt aber nach 2, 3 oder 4 Tagen auch die andere.

Als nicht so seltene und immerhin beachtenswerte Anomalie ist die entzündliche Schwellung der Glandula submaxillaris allein, „submaxillärer Mumps“, unter gänzlichem Freibleiben der Ohrspeicheldrüse zu nennen.

Die Prodromalsymptome, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Appetitmangel, mäßiges Fieber, bleiben auch im weiteren Verlauf der Krankheit meist bestehen, nur in einzelnen Fällen treten diese Erscheinungen ganz in den Hintergrund, so daß die Kinder, abgesehen von der Geschwulst im Gesichte, den Eindruck völligen Wohlbefindens machen. Die Speichelsekretion

ist meist ein wenig vermindert, seltener etwas vermehrt, das Saccharifikationsvermögen der Mundflüssigkeit, der Rhodangehalt, unverändert.

Auf der Höhe des Leidens läßt sich nicht ganz selten Schwellung der Milz und der Halslymphdrüsen konstatieren. Sehr selten, und fast nur bei wenigstens 13—14jährigen Knaben, findet sich eine einseitige Hodenschwellung, Orchitis, noch seltener bei Mädchen eine einseitige Mastitis oder Entzündung einer der großen Schamlippen, Komplikationen, welche sich niemals vor dem 5. Tage, meist erst in der Zeit vom 5. bis 8. Tage einstellen. Vereinzelt beobachtet man auch Laryngitis, Perikarditis, Meningitis und Nephritis mit Albuminurie¹⁾. Die Nierenentzündung setzt immer erst nach völligem Ablauf der klinischen Erscheinungen der Parotitis ein. Erbrechen ist eine häufige Komplikation, Diarrhöe tritt oft als Nachkrankheit auf. Bei Komplikationen pflegt das Fieber, welches sich sonst nicht über 38° und 39° erhebt, auf 40° und darüber anzusteigen, und Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit einen hohen Grad zu erreichen. Einmal wurde vorübergehend Halbidiotismus bei Parotitis epidemica beobachtet (*Demme*).

Verlauf. Die Schwellung der Ohrspeicheldrüse bleibt gewöhnlich in ihrer vollen Entwicklung einige (2—4) Tage bestehen, verkleinert sich dann in der Regel im Verlaufe weniger Tage schon merklich und ist am 8. bis 10. Tage meist vollkommen zurückgegangen. Mit Abnahme der Schwellung lassen auch das Fieber und die anderen Krankheitssymptome nach, nicht selten erheblich schneller als diese selbst.

Der **Ausgang** ist fast immer ein günstiger. Bei skrofulösen oder kachektischen Kindern kann die Resorption des Exsudates sich in die Länge ziehen. In ungemein seltenen Fällen tritt an Stelle der Zerteilung Abscedierung ein; der Eiter kann sich dann nach außen, in den Mund oder in den Gehörgang entleeren. Selten wird Gangrän beobachtet.

Die **Prognose** darf dementsprechend als eine sehr gute bezeichnet werden. Dubiös wird sie nur beim Eintritt von Komplikationen, insbesondere durch Perikarditis, Meningitis oder Nephritis.

Die **Diagnose** kann nur in einzelnen Fällen zwischen Parotitis und Entzündung der Lymphdrüsen in der Parotisgegend schwanken. Für Parotitis entscheidet der Sitz der Geschwulst genau in dem Winkel zwischen Processus mastoideus und absteigendem Unterkieferast, die rasche, gleichmäßige Schwellung, das Fehlen der Hautrötung, das Verhalten des Ohrläppchens, die häufige Doppelseitigkeit, das epidemische Auftreten.

Ätiologie. Der Mumps ist seinem ganzen Verlaufe nach (Inkubation, Prodrome) zu den Infektionskrankheiten zu rechnen. Dafür spricht auch seine große Kontagiosität und die Immunität nach einmaligem Überstehen der Krankheit. Der Krankheitserreger ist bisher nicht bekannt. Die Inkubation beträgt 7—14—22 Tage.

Der Mumps verschont Kinder des 1. Jahres fast vollständig, befällt vorwiegend solche von 3—12 Jahren, entschieden mehr Knaben als Mädchen und tritt in der Regel epidemisch auf. Die Epidemien zeigen sich bei uns mehr in der kalten als in der warmen Jahreszeit, breiten sich meist sehr langsam von Haus zu Haus, von Ort zu Ort aus und befallen anfangs fast regelmäßig mehr die jüngeren Kinder.

¹⁾ Vgl. H. Mettenheimer, J. f. K., 1891, S. 383.

Prophylaxis. Zur Verhütung weiterer Verbreitung der Krankheit ist der Schulbesuch zu verbieten.

Die **Behandlung** erfordert während des Fiebers Bettruhe und, solange die Schwellung besteht, Zimmerarrest. Die erkrankte Partie wird mit Watte bedeckt; auch können warme Ölumschläge, Puderungen mit Bohnenmehl, Reismehl, Talkum u. s. w. angewendet werden. Die Diät ist nach dem Grade des Fiebers und der gastrischen Symptome zu regeln. Zieht sich die Resorption in die Länge, so ist eine Einreibung von Unguentum Kalii jodati oder eine Pinselung mit 6% Jodvasogen, mehrere Male täglich, am Platze. Übergang der Entzündung in Eiterung muß chirurgisch behandelt werden. — Gegen die Hodenentzündung schreitet man mit Wattenhüllung des Scrotums und Hochlagerung desselben, eventuell durch Kühlungen mit essigsaurer Tonerde ein.

Literatur:

- Hippokrates*, De morb. vulg., I.
Seta, Des oreillons, 1869. *Demme*, 25. Jahresbericht desselben, S. 37.
V. v. Bruhns, Chir. Path. u. Ther. des Kau- und Geschmacksorganes, 1889, I, S. 1053.
Leichtenstern, G. Hdb., II, S. 650.
Hochsinger, Notizen zur Parotitisepidemie. Zbl. f. K., 1898, Heft 12.
Wertheimer, M. med. W., 1893, Nr. 25.

Sekundäre und metastatische Parotitis.

Die sekundäre Parotitis, bei Kindern sehr selten, entsteht durch Fortleitung einer Entzündung der Mundschleimhaut — Stomatitis catarrhalis, Stomatitis ulcerosa — auf den Ductus Stenonianus und weiterhin auf das Drüsengewebe, oder durch eine Stenose des genannten Ganges. Die geschwollene Parotis fühlt sich härter an, ist aber nicht so umfangreich wie bei der epidemischen Parotitis. Regelmäßig sind die Lymphdrüsen vor dem Ohre mit geschwollen. In der Regel geht auch diese Entzündung, welche allemal nur eine Seite befällt, in Zerteilung über. Tritt aber Eiterung ein, so ist sie sehr profus und kann den Patienten stark herunterbringen.

Bei der **Behandlung** ist in erster Linie die begleitende Entzündung der Mundschleimhaut ins Auge zu fassen. Im übrigen muß man den Patienten die Stube hüten lassen, seine Wange mit Watte bedecken, frühzeitig inzidieren, wenn Eiterung sich bildet.

Die metastatische Parotitis entwickelt sich im Verlaufe schwerer infektiöser Erkrankungen, z. B. des Abdominaltyphus, der Cholera, der akuten Exantheme, und zwar entweder während der Akme derselben oder bei beginnender Rekonvaleszenz. Diese Form der Ohrspeicheldrüsenentzündung geht zunächst von den Drüsengängen aus, befällt dann die Acini, ergreift von ihnen aus auch das interstitielle Gewebe, geht fast regelmäßig unter Bildung zahlreicher kleiner Abscesse in Eiterung über. Die Entstehung der Entzündung ist wohl in der Weise zu denken, daß von der Mundschleimhaut aus eitererregende Kokken in die Drüsengänge eintreten, hier sich vermehren und dann tiefer und tiefer rücken (vgl. *Dittrich*, Prager Zeitschr. für Heilkunde, 1891, XII). Auch diese Form ist durch schmerzhaftes Schwellen der Parotisgegend charakterisiert. Im weiteren Verlaufe aber stellt sich hier eine rotlaufartige Rötung der Haut ein, welche bei der gewöhnlichen Parotitis fehlt. Das Fieber ist sehr wechselnd und natürlich zum Teil von der primären Krankheit abhängig, wenn sie noch fortbesteht.

Der **Verlauf** der metastatischen Parotitis ist entschieden ein längerer als bei den anderen Formen. Der **Ausgang** ist, wie schon angedeutet, nur ausnahmsweise Zerteilung, meist Eiterung. Die letztere nimmt nicht selten einen jauchigen, selbst gangränartigen Charakter an und führt dann sehr oft zum Tode.

Prophylaxis und Therapie. Die Prophylaxis kann nur darin bestehen, daß wir bei den akut fieberhaften Krankheiten für größtmögliche Reinhaltung des Mundes durch fleißiges Ausspülen oder Gurgeln Sorge tragen. Die Behandlung beschränkt sich auf Pinselungen mit Jodtinktur oder Jodvasogen. Bei Rötung der Haut macht man feucht-warme Kataplasmen; kann man die Eiterung nicht auflösen und ist Fluktuation nachzuweisen, so inzidiert man.

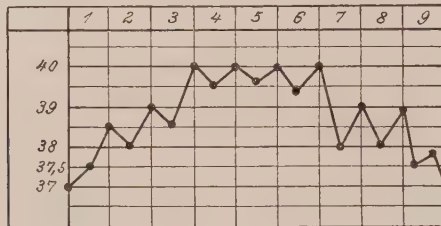
3. Typhus abdominalis.

Der Abdominaltyphus ist eine im Darne sich lokalisierende Infektionskrankheit, welche durch die Invasion des Typhusbacillus bzw. durch das von ihm produzierte Typhotoxin erzeugt wird.

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind beim Abdominaltyphus der Kinder nicht so prägnant wie beim Abdominaltyphus der Erwachsenen. Wir finden zwar auch einen akuten Katarrh der Dünndarmmucosa, Schwellung der Peyerschen Plaques (Plaques molles), wie der solitären Follikel, auch Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Milz, indessen die sog. harten Plaques, bei welchen die markige Infiltration nicht bloß das Drüsengewebe, sondern auch die unterliegende Schleimhaut durchsetzt, sind äußerst selten, eine Verschwärung der Peyerschen Plaques oder die Perforation des Darmes gehören zu den allergrößten Ausnahmen; fast immer dagegen ist Rötung und leichte Schwellung der Bronchialschleimhaut vorhanden. Im Blute, in der Milz, in anderen inneren Organen vermag man den Typhusbacillus nachzuweisen.

Symptome. In zahlreichen Fällen beginnt der Typhus der Kinder als subakuter Magen- oder Magendarmkatarrh mit Nachlaß der Munterkeit,

Fig. 75.



Typhus (leichte Form).

des Appetites, bei mäßig belegter Zunge, leichter Übelkeit, Verstopfung oder mäßigem Durchfall, Kopfschmerz und geringem Fieber. Nicht selten leitet eine Angina die Krankheit ein. In anderen Fällen besteht mäßiges oder auch höheres, aber atypisches Fieber, daneben Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, geringe Erregung oder auch Gliederschmerzen, leichte Benommenheit, Träumen, auf Fragen und Anruf aber deutliche Reaktion. Milzschwellung, Roseola, Bronchitis fehlen. Nur ein unerklärbares Fieber oder schwerere Typhusfälle sonst in der Familie lassen den Verdacht an Typhus aufkommen.

Viel seltener als dieser subakute Beginn leitet Frost und plötzliches, hohes Fieber die Krankheit ein, öfter schon mehrfach sich wiederholendes, schwaches Frösteln. Mitunter haben die Kinder bereits vor dem Frösteln einige Tage leichte Krankheitserscheinungen, sie fühlen sich etwas matt, sehen blaß aus, gähnen öfter, hocken in der Stube herum, klagen über Kopfweh und Schwindel, zeigen geringeren Appetit und haben mehrfach Nasenbluten. Jedenfalls ist der Beginn unbestimmt und sehr verschieden. Gerade bei Kindern gesellen sich zu diesen schattenhaften Andeutungen einer schweren Krankheit in vielen Fällen auch im weiteren Verlaufe außer dem Fieber kaum noch ausgesprochene Symptome. Der Leib schwillt etwas an, ist mäßig empfindlich, Ileocoecalgurren ist angedeutet, der Stuhl verstopft, die Milz aber nicht regelmäßig etwas vergrößert. Am Ende der 1., anfangs der 2. Woche können Roseolaflecken auftreten, meist fehlen sie

aber vollkommen. Eine geringe trockene Bronchitis ist häufig vorhanden. Bei dieser leichten Form, bei der fast alle exquisiten Symptome des Typhus des Erwachsenen fehlen, bleibt die Diagnose ohne bakteriologische Untersuchung zweifelhaft. In praxi begnügt man sich meist mit der Bezeichnung „Febris gastrica“.

In einer Zahl von Fällen steigt auch beim Kindertyphus das Fieber wie beim Erwachsenen staffelförmig, d. h. in der Weise an, daß jede Morgen- und Abendtemperatur etwas höher ist als die entsprechende Temperatur des vorausgehenden Tages. Doch wird in der Regel das Höhestadium nach 3—4 Tagen, oft schon nach 2 Tagen erreicht. Auch bleibt die Temperatur meist nur 3 Tage hoch mit kleinen Morgenremissionen, fällt darauf gewöhnlich am Ende der ersten Woche steil ab, geht nochmals einen Tag in die Höhe, um nun mit größeren Remissionen zu endigen. In anderen Fällen weist die Fieberkurve bei Kindern große Unregelmäßigkeiten und für Typhus wenig Charakteristisches auf. Auch der Typus *inversus* wird beobachtet (*Henoch*).

Diesen leichten Formen stehen die schweren gegenüber, die mit ähnlichen Erscheinungen wie beim Erwachsenen auftreten. Gewöhnlich klagen die Kinder schon 8—14 Tage vor dem Ausbruch des Fiebers über Mattigkeit, Appetitlosigkeit, bisweilen Kopfschmerzen, unbestimmte Leibschmerzen und Erbrechen; selten setzt die Krankheit plötzlich ein. Nach diesen Prodromen stellt sich Fieber ein, das gewöhnlich nach 3—4 Tagen die Aeme erreicht und nun ca. 1—1½ Wochen als Febris continua mit geringen Remissionen auf der Höhe verharret. Auch nach dieser Zeit bleibt das Fieber noch hoch, nur werden die Remissionen größer, so daß die Morgentemperatur meist 1—1½° niedriger als die hohe Abendtemperatur ist; allmählich sinkend, geht das Fieber dann in ein intermittierendes Stadium mit normaler Morgentemperatur aber noch febriler Abendtemperatur über; bald gehen dann auch die abendlichen Exacerbationen zurück. Ich gebe als markante Fieberkurve die eines schweren Typhus, den ich im Sommer 1896 in der Königlichen Charité zu beobachten Gelegenheit hatte (Fig. 76).

Mit dem Eintritt des hohen Fiebers beginnt sich ein schwerer Allgemeinzustand herauszubilden. Die Kinder liegen apathisch im Bette, zeigen einen gleichgültigen Gesichtsausdruck, auf Fragen antworten sie nur unwillig und verdrießlich; die Sprache selbst ist schwerfällig, eintönig und schlecht verständlich. Nach den im Beginn vorhandenen Kopfschmerzen, besonders am Schläfen- und Scheitelbein, Klagen über Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, stellen sich meist schon am Ende der ersten Woche unruhiger Schlaf, mehr oder weniger heftige Delirien oder lautes Aufschreien oder vollkommene Benommenheit ein. Die Kräfte lassen erheblich nach, das Kind kann sich kaum im Bette aufrichten. Es läßt im Sopor unter sich. Bisweilen treten echte Konvulsionen auf oder, was häufiger ist, die Bewegungen werden unsicher: die Finger zittern, ebenso die herausgestreckte Zunge. Manchmal findet sich auch eine gewisse Steifigkeit in den Muskeln, oder es tritt typische Nackenstarre ein. Strabismus, Ptosis werden bisweilen beobachtet. Der Puls entspricht meist der Höhe des Fiebers, doch finden sich auch hiervon zahlreiche Abweichungen, so daß er entweder viel frequenter oder auch bedeutend langsamer ist, als man nach der Temperatur erwarten sollte. Bisweilen ist er auffallend langsam. Ziemlich häufig, nicht immer, erscheint er dikrot. Während dieses Stadiums der Aeme zeigt das Kind geringen Appetit, großen Durst, eine weiß belegte, trockene

Zunge mit roten Rändern, trockene Lippen, häufig mit Schorfen bedeckt, trockene, heiße Haut. Die Faeces werden in der Regel diarrhoisch, wenn sie es nicht schon im ersten Stadium waren, erscheinen daher vermehrt, werden jedoch fast immer ohne Schmerzen, immer ohne Tenesmus entleert,

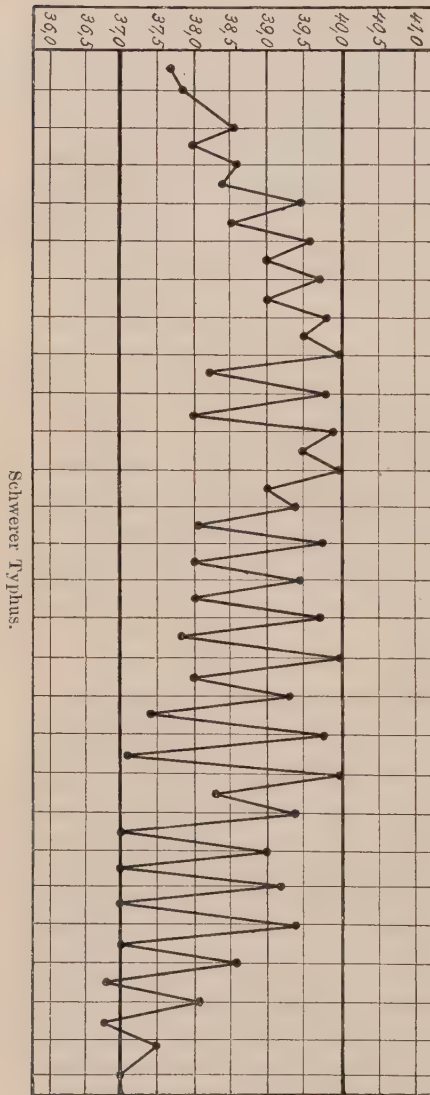


Fig. 76.

sind dünnflüssig, erbsenfarbig, nach längerem Stehen zweischichtig, selten mit Blut gemischt. Zur Perforation kommt es fast nie. Vielfach gelingt es, in den Stühlen mit Hilfe der bakteriologischen Prüfung Typhusbacillen nachzuweisen. Der Unterleib ist tympanitisch, oftmals im Bereiche der Cöcal- und Milzgegend auf Druck sehr empfindlich. Ileocöalgurren (Gargouillement) ist meist vorhanden. Konstant läßt sich, wenn wir von Säuglingen absehen, Milzschwellung, bis 3 Querfinger breit unter dem Rippenbogen, nachweisen. Dieselbe zeigt sich zwar vielfach schon gegen das Ende der 1. Woche, tritt deutlich aber meist erst während der 2. Woche hervor, um in der 3. wieder abzunehmen. Regelmäßig betrifft diese Vergrößerung mehr die Länge als die Breite der Milz. — Der Urin ist sparsam, dunkler als in der Norm, reicher an Harnstoff und an Schwefelsäure, ärmer an Chlor, mitunter enthält er Eiweiß¹⁾, mitunter Typhusbacillen (*Karlinsky*). Echte Nephritis findet sich als seltene und schwere Komplikation. Die Diazoreaktion läßt sich fast in jedem Falle (*Henoch*) nachweisen. Im Blute sind regelmäßig die multinucleären Neutrophilen vermindert im Gegensatz zur Pneumonie, wo meist eine multinucleäre neutrophyle Leukoeytose nachzuweisen ist.

Die Brustorgane sind in fast allen nicht ganz leichten Fällen affiziert. Das Kind atmet rascher und hustet, wenn auch selten, heftig und mit Schmerzen. Untersucht man die Brust, so konstatiert man ausgebrei-

tete Rasselgeräusche, besonders hinten und unten, bei vorgeschrittener Krankheit nicht selten auch Dämpfung hinten und unten, sowie bronchiales Atmen, aber nicht regelmäßige Knisterrasseln. Am Herzen sind Abnormi-

¹⁾ Nach *Geier* (J. f. K., 29, 1) findet sich im Urin der typhösen Kinder recht oft Albumen. Doch ist sicher die Albuminurie in solchen Fällen häufig nur febril.

täten nicht nachzuweisen. Beachtung verdient endlich das Verhalten der Haut. Gegen Ende der 1. Woche erscheinen nämlich in mäßiger Zahl auf der Haut des Unterleibes und der Brust, seltener auf dem Rücken und der Innenseite der Oberschenkel, stecknadelkopfgroße, blaßrote, auf Fingerdruck verschwindende Flecke, die Roseolaflecken. Sie sind in schweren Fällen nahezu konstant anzutreffen. Die Dauer ihres Bestehens schwankt von 24 Stunden bis zu mehreren Tagen. Außer ihnen finden sich gleichfalls in der 2. Woche zu der Zeit, wo mit dem Eintritt der steilen Remissionen sich starke Schweiße entwickeln, fast ebenso konstant Miliarialbläschen auf der Haut des Unterleibes, unregelmäßig verteilt, meistens zahlreicher als die Roseolaflecken, und mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllt. Auch sie bestehen verschieden lange Zeit, in der Regel jedoch nur 2 bis 3 Tage, um dann einzutrocknen und zu verschwinden. Petechien zeigen sich sehr selten und wohl nur bei schwächlichen Kindern oder ernststen Komplikationen. Einmal ist ein ausgebildetes, 8 Tage bestehendes, intensives Erythem an der Innenfläche des Oberschenkels eines typhösen Knaben mit nachfolgender Abschuppung beschrieben (*Uffelmann*). Herpes labialis kommt nur ausnahmsweise vor.

Am Ende der 2. oder anfangs der 3. Woche tritt ein Nachlaß der Erscheinungen ein, und entsprechend der Abnahme des Fiebers bessert sich das Allgemeinbefinden. Die große Mattigkeit läßt nach; an Stelle der Unruhe oder Somnolenz tritt ruhiger Schlaf. Die Zunge reinigt sich und wird gleichzeitig feuchter; der Durst hört auf, der Appetit beginnt sich zu regen, die Durchfälle lassen nach und machen bald normalkonsistenten Entleerungen Platz, der Urin wird reichlicher, heller, die geschwollene Milz verkleinert sich, um mit dem Ende der 3. oder im Anfange der 4. Woche nach Beginn der Krankheit wieder den normalen Umfang zu erreichen. Auch der Bronchialkatarrh läßt stetig nach. Das Kind tritt in die Rekonvaleszenz ein und erholt sich in ihr meistens recht rasch.

Die vorher beschriebenen leichten Fälle gehen nicht selten schon mit 8—12—14 Tagen in Genesung über. Die schweren Formen anderseits ziehen sich meist über 4, 6, 7 und 9 Wochen hinaus.

Einen bedenklichen Charakter kann in einigen Fällen die Krankheit durch die Entwicklung einer rein hypostatischen oder lobulären Pneumonie annehmen. Seltener ist die Komplikation mit croupöser Pneumonie. Wirklicher Lungenbrand ist von *Henoch* nur dreimal beobachtet worden.

Eine ernste Komplikation ist der Decubitus, der zuerst am Kreuz, dann an den Trochanteren, Spinae cristae ilei posteriores und am Knie in die Erscheinung tritt. Er ist bei typhösen Kindern seltener, seine Ausdehnung meist eine geringere und die Heilungstendenz eine bessere als bei Erwachsenen.

Mitunter kommt es zu einer Anschwellung der Ohrspeicheldrüse. Diese Komplikation fällt in der Regel auf den Anfang oder die Mitte der 3. Woche. Thrombose der Vena femoralis wird vereinzelt beobachtet. Sehr selten finden sich Darmblutungen und Perforation des Darmes im Bereiche der ulcerierenden Partien (*Rennert, Barrier*). Häufiger wird Otitis media mit Neigung zur Vereiterung der Paukenhöhle beobachtet.

Bemerkenswert sind die „Typhusrezidive“, die sich sowohl nach den leichten als auch nach den schwersten Fällen einstellen können. *Hopfen-*

*gärtner*¹⁾ beobachtete dieselben in 20 %. Bisweilen tritt das Rezidiv in der Rekonvaleszenz in einem vollkommen fieberfreien Intervall ein (nach 4—6 Wochen), oder es stellt sich früher ein, und hiermit erleidet die nur noch geringe Abendtemperatursteigerung wieder eine erhebliche Exacerbation.

Von Nachkrankheiten werden beobachtet: psychische Störungen verschiedener Art, die sich bis zum Blödsinn steigern können, Aphasie (Mutismus), Neurasthenie, Noma und andere Gangrän, Osteomyelitis, multiple Abscesse, Gelenkeiterungen, Ascites und Anasarka ohne Nierenerkrankung (*Rilliet und Barthez, Stöber, Henoch*). Akute Psychosen²⁾ können auch dem Typhus voraufgehen, und zwar Tage und Wochen, bevor die eigentlichen typhösen Krankheitserscheinungen zum Ausbruch kommen.

Erkrankten Säuglinge an Typhus abdominalis, so stellen sich Unruhe, Nachlaß des Appetites, dünne Entleerungen, oftmals Erbrechen ein. Die Temperatur steigt allmählich an, der Unterleib wird etwas aufgetrieben. Schwellung der Milz ist nicht konstant. Dagegen fehlen sehr selten reichliche Roseolaflecken. Der Ausgang ist bei ihnen ziemlich oft ein ungünstiger, da leicht Koma eintritt.

Die **Prognose** des Kindertyphus ist bedeutend günstiger als die Typhusprognose der Erwachsenen. Die Mortalität beträgt im Durchschnitt nur 7—10 %, ein Todesfall bei einem Kindertyphus gehört sowohl im Krankenhaus wie in der Privatpraxis zu den Seltenheiten. Selbst langandauerndes hohes Fieber, persistierende Diarrhöe, Mund- und Rachenaffektionen, komplizierende Pneumonien und apathische Zustände stoßen die günstige Prognose nicht um.

Die **Diagnose** ist keineswegs immer leicht, da eine große Zahl der Kindertyphen unter wenig ausgeprägten Erscheinungen auftritt, ein anderer Teil außer Fieber überhaupt keine Symptome macht. Zu Verwechslungen oder zur Unsicherheit in der Diagnose können Veranlassung geben: fieberhafte Ernährungsstörungen. Gegen diese sprechen der allmähliche Anstieg der Temperatur, wenn die anderen Charakteristika des Typhus (Roseolen, Milztumor, erbsenbreifarbener Stuhl etc.) fehlen. Ferner kommt die Meningitis tuberculosa in Betracht, besonders bei Vorhandensein von nervösen Symptomen, für welche der verlangsamte, unregelmäßige Puls, der eingezogene Unterleib, tuberkulöse Disposition des Kindes spricht; eventuell Sicherung der Diagnose durch die *Quinckesche* Punktion. Auch die akute Miliartuberkulose der Kinder kann zu Verwechslungen Anlaß geben, doch gibt eine eigentümliche hochgradige Dyspnöe, cyanotische Blässe, der unregelmäßige Fieberverlauf und die Disposition einen Anhaltspunkt für die tuberkulöse Erkrankung. Ebenso kann die Pneumonie in Frage kommen, gegen die der allmähliche Anstieg der Temperatur, und für welche die ausgesprochenen physikalischen Lungenerscheinungen sprechen. Trotz dieser unterscheidenden Momente ist die Diagnose zweifelsohne im Kindesalter häufig genug erschwert. Eine sichere Entscheidung liefert im einzelnen Falle nur die bakteriologische Untersuchung durch den Nachweis von echten Typhusbacillen im Blut (Stuhl und Urin) nach Aussaat

¹⁾ *Hopfengärtner*, Zum Unterleibstyphus der Kinder. Charitéannalen, 1904, 28. Jahrg., S. 221.

²⁾ *Deiter*, Beitrag zur Kenntnis der Typhuspsychosen. M. med. W., 1900, Nr. 47.

auf Gallennährboden oder durch das Phänomen der Agglutination¹⁾ (serodiagnostische Methode nach *Widal*²⁾). Die positive Reaktion fällt in der Regel in das Ende der 1. Krankheitswoche. Der früheste Nachweis gelang *Pfaundler* am 5. Krankheitstage.

Zu 1 Tropfen Serum des Typhuskranken werden 25—50—100 Tropfen frischer Typhusbouillon gesetzt, geschüttelt; ein Tropfen davon, hängend betrachtet, zeigt, daß jede Beweglichkeit der Typhusbacillen aufgehoben ist. Oder 1 cem Serum mit 100 oder 200 cem Typhusbouillon vermischt, hebt nach ca. 3stündigem Stehen im Brutschrank jede Bewegung der Typhusbacillen auf. Diese ballen sich zu Klumpen zusammen (Agglutination), und die Bouillon bleibt klar. Mikroskopisch fehlt gleichfalls die Beweglichkeit der Typhusbacillen. Das Phänomen muß bei Verdünnung von Serum zu Typhusbouillonkultur von mindestens 1:100 eintreten, sonst ist es nicht beweisend; es empfiehlt sich im Zweifel, nach einigen Tagen eine zweite Blutprobe zu untersuchen.

Anstatt der *Widalschen* Methode kann man sich auch des *Fickerschen* Typhusdiagnosticums³⁾ (*Merck*) bedienen.

Ätiologie. Der Unterleibstypus wird hervorgerufen durch den Typhusbacillus (*Eberth*, *Koch*, *Gaffky*), der ein kurzes, plumpes Stäbchen mit abgerundeten Enden darstellt, im Gewebe gewöhnlich einzeln liegt und lebhaftere Eigenbewegung hat. Die Infektionsgelegenheit für Kinder ist durch unreines Wasser, durch infizierte Milch, Butter (Austern, Kaviar) oder durch Schmutz- und Schmierinfektion gegeben. Typhusbacillenträger, welche lebende Bacillen im Harn, den Faeces und in der Galle beherbergen, können, namentlich wenn sie bei der Versendung von Milch und anderen Nahrungsmitteln tätig sind, die Übertragung vermitteln. Der Abdominaltyphus befällt Kinder jeden Alters, solche von 10 bis 15 Jahren allerdings öfter als 0—10jährige. Die Inkubation beträgt auch bei Kindern etwa 2—3 Wochen.

Prophylaxis. Die Prophylaxis des Abdominaltyphus besteht in sorgfältiger Desinfektion der Darmentleerungen und des Urins Typhöser und aller Gegenstände, welche mit solchen Entleerungen verunreinigt sind, ferner in Fürsorge für Reinheit des Wassers, für tadellose Beschaffenheit der Nahrungsmittel und für Nichtverunreinigung des Bodens. Zur Verhütung speziell des Kindertypus ist eine besonders strenge Kontrolle der Milch und Butter sowie der Personen, welche bei ihrer Gewinnung tätig sind, erforderlich, dazu kommt das Verbot des Betretens unsauberer, namentlich in der Nähe von Dungstätten gelegener Spielplätze und die Isolierung von Typhösen.

In der **Therapie** spielen hygienisch-diätetische Maßnahmen die erste Rolle. Das erkrankte Kind soll in einem geräumigen, gut ventilierbaren, ruhigen Zimmer untergebracht werden. Das Bett soll von allen Seiten zugänglich, mit einer guten Matratze ausgestattet und gut hergerichtet sein. Die Temperatur im Krankenzimmer soll in der kühleren Jahreszeit etwa 18° C betragen. Häufige Lüfterneuerung durch Öffnen der Fenster im Kranken- oder Nebenzimmer ist ebenso wichtig wie öfteres Richten des Krankenlagers. Letztere Maßnahmen und die frühzeitige Verwendung von Wasser- oder Luftkissen verhüten am sichersten das Durch-

¹⁾ *Pfaundler*, Zur Serodiagnostik im Kindesalter. J. f. K., 1899, Bd. 50; *Holzer*, Weitere Beobachtungen über die *Widalsche* Reaktion bei Abdominaltyphus. Z. f. Hyg., Jan. 1901; *Hopfengärtner*, Zum Unterleibstypus der Kinder. Charitéannalen, I. c.

²⁾ B. klin. W., 1896, Nr. 47 u. 48; Z. f. inn. Med., 1896, Nr. 49; D. med. W., 1897, Nr. 2; *Fischer*, Welchen praktischen Wert hat die *Widalsche* Reaktion? Z. f. Hyg., 1899, Bd. 32.

³⁾ *Schottelius*, M. med. W., 1905, Nr. 15, S. 700 (Ausführung).

liegen. Die Excrete des kranken Kindes müssen durch Lysol oder Kalkmilch sofort desinfiziert und dann aus dem Zimmer geschafft werden, ebenso die Wäsche, die am besten ausgekocht wird. Die Wärterin soll angehalten werden, nach der Reinigung des Kindes und zumal vor dem Darreichen von Nahrung ihre Hände in Sublimat oder 3%iger Carbollösung zu säubern und abzutürlsten. Jede Verunreinigung der Körperoberfläche ist mit 3%iger Carbonsäure möglichst bald und jedenfalls zur Zeit der Umbettung abzuwaschen. Auch sonst ist auf die Hautpflege, besonders in der Gegend des Kreuzbeins, durch einfache oder Campherwein-, Alkoholwaschungen, Bäder, großes Gewicht zu legen. Starke Geräusche, helles Licht sind vom Kinde fernzuhalten, unnötiges Anreden zu vermeiden. Auf die Mundreinigung ist besonders zu achten.

Die Diät muß auf die mehr oder weniger starke febrile Dyspepsie, auf die enteritischen Erscheinungen, auf eventuelle Darmgeschwüre Rücksicht nehmen. Deshalb muß die Kost alle Nährstoffe in der verdaulichsten Form enthalten.

In vielen Fällen wird man daher gut tun, die flüssige Diät der ersten Krankheitstage noch eine Woche nach Aufhören des Fiebers beizubehalten. Die Nahrung der ersten Tage besteht in mäßig fetter Milch, Milchsuppe, Milchkaffee, Kakaoabkochung mit Wasser und Zucker, Gerstenschleim, Reismehl-Haferschleimsuppen, Leimgallerten, vom 7. Tage an dazu Kalbfleischsuppe für sich oder mit Albumose, mit Fleischpepton, frischen Fleischsaft. Bei größerer Schwäche darf man auch ohne Schaden schon früh weichgekochte oder rohe Eier verordnen, die meist sehr gut vertragen werden.

Mit dem Nachlaß des Fiebers ist allmählich eine nahrhaftere Kost gestattet. Den erstgenannten Speisen wird Fleischbrühe mit Grieß und Eigelb, Beefstea, Somatose, Nutrol, Peptone, Reisbrei, Grießbrei, Mehlspeisen, Eierkuchen, Kartoffelbrei mit Milch und Butter angereichert, Semmel, Kakes, Zwieback in Milch eingeweicht, zugefügt. Erst eine Woche nach vollkommenem Schwinden des Fiebers geht man zu feingeschabtem weichen Schinken, geschabtem Bratenfleisch, Geflügel, leicht verdaulichen Gemüsen (Spargel, Spinat u. s. w.) über. Aber auch jetzt soll man, wegen der Gefahr der Rezidive, mit schwer verdaulichen Nahrungsmitteln noch vorsichtig sein.

Während der Fiebertage, wo meist auch hochgradiger Appetitmangel besteht, versäume man nicht, um der Wasserverarmung vorzubeugen, reichlich Getränke (Wasser, Tee, Limonaden, natürliche Sauerlinge) zuzuführen. Die Wasseraufuhr darf ganz besonders nicht bei somnolenten Kindern, die nicht von selbst zu trinken verlangen, versäumt werden.

Treten zu irgend einer Zeit im Verlaufe der Krankheit Symptome von Herzschwäche auf, so sind kräftige Stimulantien, wie Rindfleischbrühe, Flaschenbouillon, Kaffee, Tee, Rotwein, Glühwein, Portwein, Kognak oder Champagner zu verordnen. Diese Indikation wird namentlich nötig, wenn die Herztätigkeit durch eine Pneumonie alteriert wird.

Stärkere Durchfälle werden durch Schleimdiät, Brechreiz durch Eis bekämpft.

Eine Perforation erfordert die strenge Diätetik der akuten Peritonitis, eine Darmblutung zunächst Eiswasser, Eiweißwasser, Getreidemehlsuppe in kleinen Portionen und erst nach Ablauf mehrerer Tage Getreidemehlsuppe mit Zusatz von Milch, Taubenbrühe mit Eigelb.

Medikamente sind im allgemeinen bei der Typhusbehandlung entbehrlich. Bei frühzeitigem Verdacht auf Typhus aber ist eine Entleerungskur durch Kalomel sehr wohl am Platze.

Rp.: Calomelanos 0·03

Sacchari 0·5

M. f. pulv. D. tal. dos. VI.

S.: 2stündlich 1 Pulver (für ein 2jähriges Kind).

Auch bei Verstopfungen, die bei Kindertyphus nicht selten sind, ist Ricinusöl mehrere Male des Tages 1 Teelöffel, oder Kalomel (0·03—0·05) zu verwerten. Gegen den Kopfschmerz sind kühle Umschläge, gegen Leibschmerzen *Prießnitz*-Packungen zu verwenden.

In leichten Fällen kommt man mit der hygienisch-diätetischen Behandlung aus. Dagegen in den schweren Fällen, wo das Nervensystem stark beteiligt und andauerndes, hohes Fieber vorhanden ist, kommt die methodische Bäderbehandlung, die je nach dem Kräftezustand zu individualisieren ist, zur Anwendung. Von kalten Bädern ist abzuraten. Je nach der Höhe der Temperatur des Kranken verordne man ein Bad von 35—32° C, bei kräftigen Kindern auch von 30° C. Die Hochgradigkeit der Somnolenz, die Höhe des Fiebers und die Größe seines Abfalls durch das Bad bestimmen die Häufigkeit des Bades, das je nachdem im Laufe des Tages 2—3—4—6mal wiederholt wird. Seine Dauer beträgt abhängig vom Kräftezustand des Patienten 2—5—8—10 Minuten. Zu Beginn und zu Schluß des Bades erhält der Kranke eine reichliche kalte Übergießung (6—10° C) auf Brust, Leib und Kopf. Der Kopf wird nach der Übergießung nicht abgetrocknet, die nassen Haare wirken als kalter Umschlag. Vor und nach dem Bade gibt man 1 Tee- bis Kaffeelöffel Tokayer oder Portwein. Der Arzt tut gut, dem Kinde das erste Bad selbst zu geben, damit die Angehörigen die richtige Methodik desselben lernen und die Scheu, insbesondere vor der Übergießung, verlieren. Die Bäder rufen bei vielen Kindern fraglos ein zeitweises Wohlbefinden hervor und sind wie kein anderes Mittel im stande, die schweren nervösen Erscheinungen temporär zu mildern. Auch Darmblutungen bilden keine Kontraindikation für das Bad. Bei hohem Fieber kommen neben den Bädern nasse Umschläge auf die Brust bis herunter zur Mitte der Oberschenkel in Betracht. Sie sind möglichst häufig $\frac{1}{2}$ —1stündlich zu erneuern. Es ist auch nichts dagegen einzuwenden, wenn man versucht, die hohen Temperaturen zeitweise durch innere Mittel herabzusetzen. Hier steht in erster Reihe das Chinin, in großen Dosen (0·5—1·0), vor der Abendexacerbation zu reichen, obenan. Wegen seines bitteren Geschmackes gibt man es zweckmäßig in Schokoladentabletten, als Suppositorium oder als Klysma.

Rp.: Chinin. muriat. 0·25—0·5

Aqu. dest. 50·0

Gumm. arab. 10·0.

DS.: Zum Klysma.

Mit gutem Erfolge verwendet man auch das Antipyrin, 3mal täglich soviel Dezigramm, als das Kind Jahre zählt (nicht über 0·5 pro die) oder Aspirin, Phenacetin oder Antifebrin. Natrium salicylicum ist wegen darnach beobachteter Kollapserscheinungen nur mit Vorsicht zu gebrauchen.

Heftiger Kopfschmerz, Delirien, große Somnolenz veranlassen eine Eisblase auf den Kopf, lobuläre wie croupöse Pneumonie erfordern nasse Einpackungen des Brustkorbes. Bei der letzten Komplikation wird

neben stimulierenden Diätetieis und Expektorantien, wie Infusum radieis Ipecacuanhae mit Elixir e Succo Liquiritiae oder Decoctum radieis Senegae mit Liquor Ammonii anisatus und Sirupus Senegae, vor allem Campher subcutan notwendig.

Bei starken Durchfällen kommen außer diätetischen Maßnahmen Magisterium Bismuthi 0·1—0·3, Alumen depuratum 0·05—0·1, Tannigen, Tannalbin 0·3—0·5—1·0, eventuell auch Opium 0·001—0·005 oder Tinctura Opii 2—3 Tropfen pro dosi (Vorsicht: Meteorismus!) in Betracht. Bei Darmblutungen sind Eisumschläge auf den Unterleib, Eispillen, Eismilch und Liquor ferri sesquichlorati 1·0—3·0/120·0, 2stündlich 1 Kinderlöffel, oder Plumbum acetieum 0·01, 3mal täglich, am Platze.

Verstopfung bekämpft man zuerst durch Klistiere, beim Versagen derselben bei größeren Kindern durch Ricinusöl, bei kleineren durch Magnesia usta. — Starke Kollapserscheinungen erfordern Excitantien: Wein, Kognak, Champagner, Kaffee sowie Mosehus, Campher oder Oleum camphoratum subcutan. Hochgradige nervöse Erscheinungen (Jactationen, Delirien, übermäßige Schmerzen) verlangen beruhigende Mittel (Chloralhydrat 0·5—1·0, Aq. dest. 50·0, Gum. arab. 10·0. DS. die Hälfte zum Klistier, oder Sulfonal, Trional u. a.).

Der Decubitus wird wie beim Erwachsenen behandelt: antiseptische Umschläge (Carbol, Campherwein, Jodoformpuderungen etc.).

Literatur:

- Gerhardt* in *G. Hdb.* II. S. 357.
Killiet, La fièvre typhoïde chez les enfants, 1840.
Langenbeck, Journ. f. K., XXVI, S. 58.
Lederer, W. med. W., 1857, Nr. 6.
F. Friedrich, Der Abdominaltyphus der Kinder, 1856.
Bierbaum, Der Typhus im kindlichen Alter, 1861.
Henoch, B. klin. W., 1868, Nr. 9, und Vorlesungen über Kinderkrankh.
Bürkner, Der Abdominaltyphus der Kinder, 1876.
Röht, A. f. K., II, 365.
Wolberg, J. f. K., XXVI, S. 267; XXVII, S. 28.
Montmolin, Observ. sur la fièvre typh. de l'enfance, 1885.
Baginsky, Arbeiten (*Virchow-Festschrift*), 1891.

4. Cholera asiatica.

Die Cholera asiatica ist eine stets durch den Cholerabacillus und dessen Stoffwechselprodukte hervorgerufene Infektionskrankheit, welche sich im Darmtractus, und zwar vorzugsweise im Ileum, lokalisiert und hier eine akute Entzündung erzeugt.

Pathologische Anatomie. Kinder, welche in einem frühen Stadium der Krankheit hinweggerafft werden, sehen cyanotisch und trotz der kurzen Dauer derselben stark verfallen aus. Dies gilt insbesondere von solchen der ersten 15—18 Lebensmonate, die durch Einsinken der Wangen und der Augen ein Aussehen bekommen, als wären sie lange Zeit schwer erkrankt gewesen.

Die auffallendsten Veränderungen bietet der Verdauungstractus dar. Die Mucosa des Dünndarmes ist injiziert, lebhaft rot, geschwollen, zeigt hier und dort kleine Ekchymosen und deutliche Schwellung der follikulären Apparate. Auf der Oberfläche trifft man Stellen, an denen das Epithel abgestoßen ist. In dem Darme aber befindet sich eine große Menge grauer, flockig getrübler, kaum unangenehm riechender, alkalischer Flüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß dieselbe reich an den charakteristischen Kommabacillen ist und daß die Bindegewebslage der Mucosa von einer großen Zahl Rundzellen durchsetzt wird.

Kinder, welche in einem späteren Stadium sterben, sehen ebenfalls in der Regel stark verfallen aus. Die Schleimhaut des Dünndarmes erscheint entweder noch injiziert

und ekchymosiert oder blaß; ihr Epithel ist ganz geschwunden. Gingen die kleinen Patienten im Typhoidstadium zu grunde, so trifft man im unteren Teile des Dünndarmes und im Dickdarme diphtheritisähnliche Beläge und Ulcerationsstellen. In allen Stadien sind die Nieren stark affiziert, zuerst geschwollen, injiziert; die Harnkanälchen bieten die Zeichen desquamativen Katarhs, die Harnblase ist leer oder mit sparsamem, eiweißhaltigem Urin erfüllt. Später zeigt sich die Nierensubstanz weich, leicht zerreißbar sowie fettig infiltriert. In den Kanälchen erkennt man Fetttröpfchen und Fettkörnchen.

Bei frischen Prozessen sind die Häute des Gehirns und Rückenmarkes blutreich, die Sinus mit eingedicktem Blute gefüllt, bei längerem Bestehen der Krankheit dagegen eher blutleer, mitunter schwach ikterisch gefärbt.

Symptome. Die Cholera asiatica beginnt auch bei Kindern entweder mit Vorboten oder sehr akut. Bei allmählichem Beginne werden die Patienten unlustig, zeigen auffallenden Durst, klagen über Leibschmerzen sowie über öfteres Kollern im Leib und haben auch wohl mehrmalige dünne Entleerungen, bis nach 12—18—24 Stunden die charakteristischen Symptome der Krankheit hervortreten. Bei akutem Auftreten erscheinen die Durchfälle plötzlich, bei nur kurzem, $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde oder nicht einmal solange voraufgegangenem Übelbefinden und verändertem Aussehen. Der Ausbruch der Krankheit ist durch Erbrechen und heftigen Durchfall gekennzeichnet. Der Brechakt erfolgt bei Säuglingen ohne Anstrengung¹⁾, doch kündigt er sich auch öfter durch gewisse Vorzeichen an. Die Farbe der Kinder wird bleich, der Mund verzieht sich, auf der Stirn erscheint kalter Schweiß und nunmehr wird der Mageninhalt nach außen geworfen. Größere Kinder würgen vorher und erbrechen entschieden mit Anstrengung, wenn auch leichter als Erwachsene. Die Häufigkeit des Erbrechens wechselt sehr, oft stellt sich dasselbe auf den Genuß jeder, selbst kleiner Mengen Flüssigkeit ein, oft ganz spontan ohne vorhergegangene Flüssigkeitsaufnahme. Tritt im Verlaufe der Krankheit starke Depression und Somnolenz ein, so pflegt das Erbrechen aufzuhören. Die mit dem Brechakt heraufbeförderten Massen sind im Anfang eine Mischung von Speisen und Schleim, später eine reiswasserähnliche oder wässrige Flüssigkeit, oft von schwach fauligem Geruch, neutraler oder schwach alkalischer Reaktion, in der ab und zu Cholerabacillen nachzuweisen sind.

Der Durchfall steigert sich im Verlauf der Krankheit. Vielfach geht ihm häufiges Gurren und Schmerz im Unterleibe voraus, sehr selten ist er mit Tenesmus verbunden (*Hervieux*). Die Häufigkeit der Darmentleerungen wechselt ebenso wie diejenige des Erbrechens. In weniger schweren Fällen erfolgen sie 6—8—10mal innerhalb 24 Stunden, in schweren wiederholen sie sich stündlich und halbstündlich und halten bei ungünstigem Verlaufe in dieser Frequenz bis kurz vor dem Tode an, während sie bei günstigem sich allmählich an Zahl vermindern. Im Beginne der Krankheit sind die Entleerungen noch fäkal gefärbt, schwach fäkal riechend; doch werden sie bald graugelblich, wässrig, reiswasserähnlich, wie Sperma oder faulendes Eiweiß riechend, alkalisch reagierend, bei Säuglingen sind sie vielfach von Anfang an wässrig, von gelbgrüner oder gelblicher Farbe. Beim Abklingen der Krankheit nimmt die Konsistenz langsam zu, sie wird zuerst dünnbreiig, dann wieder breiig. Gleichzeitig geht die alkalische Reaktion in die neutrale, darauf in die saure über. In den ersten Stadien findet man in den Entleerungen regelmäßige

¹⁾ Es kommen allerdings bei kleinen Kindern Fälle asiatischer Cholera vor, die fast ohne Erbrechen verlaufen (*Helm*), doch bilden sie nicht die Regel.

- neben zahllosen Epithelzellen die spezifischen Krankheitserreger reich vertreten, nicht selten fast in Reinkultur.

In Abhängigkeit von dem Wasserverlust durch die zahlreichen Entleerungen erreicht der Durst bei der Cholera eine Höhe wie kaum in einer anderen Krankheit.

Der Appetit liegt vollständig darnieder, die Zunge ist trocken, zuerst grauweiß belegt, später trocken und rot, auch die Nase völlig trocken. Die Urinsekretion sistiert ganz; erscheint sie bei günstigerem Verlaufe wieder, so ist der Urin zuerst trübe, schwach bräunlich, eiweißhaltig, reich an Chlorverbindungen, Uraten und Phosphaten, wird aber nach und nach klar, blaßgelb. Auch die Tränensekretion ist erloschen und kehrt erst bei definitivem Eintritt in Genesung wieder.

Die Respiration ist beschleunigt, aber unregelmäßig, oft von Seufzern unterbrochen, die expirierte Luft auffallend kühl, die Stimme heiser, belegt. Die Temperatur zeigt keinen regelmäßigen Typus; sie kann im Beginne normal, erhöht oder subnormal sein; eigentümlich ist aber ein oft binnen wenigen Stunden sich vollziehender Wechsel derselben, ein plötzlicher scharfer Anstieg oder Abfall. Auch in späteren Stadien zeichnet sich die Krankheit durch diese Schwankungen der Körperwärme aus.

Der Puls ist anfangs beschleunigt, klein, schwach, kaum oder nicht mehr fühlbar.

Die Haut erscheint frühzeitig fahl oder aschfarbig, später teilweise oder allgemein cyanotisch, Turgor und Elastizität gehen verloren, rasch schwindet der Panniculus adiposus. Bei Beginn der cyanotischen Färbung der Haut zeigt sich häufig klebriger Schweiß, während warmer Schweiß den Eintritt der Genesung ankündigt.

Bei Säuglingen sinkt die große Fontanelle rasch und tief ein, die Kopfknochen schieben sich übereinander. Bei allen Kindern fallen die Wangen und die Augenhöhlen ein; die Lider sind nur unvollkommen geschlossen (Hasenauge).

Schon im Beginne der Krankheit ist die sonst frohe Stimmung des Kindes dahin: es hat eine schwerleidende Miene und lächelt nicht mehr. Später wird es apathisch, oft fast regungslos. Ruhiger Schlaf fehlt gänzlich. Delirien sind nicht häufig; sie kommen fast nur im Cholera-typhoid vor.

Konvulsivische Zuckungen beobachtet man an den Muskeln des Unter- und Oberschenkels, des Vorder- und Oberarmes oder am ganzen Körper, und zwar mitunter in frühen, öfter in späten Stadien der Krankheit oder im Cholera-typhoid. Den allgemeinen Konvulsionen geht in der Regel große Unruhe und plötzliches Aufschreien vorher.

Im Verlaufe der Cholera pflegt man gewöhnlich drei Stadien zu unterscheiden, das Stadium algidum, das Stadium asphycticum und das Stadium reactionis, die allmählich ineinander übergehen. Ersteres hält je nach der Individualität des Falles 2—36 Stunden an und erreicht sein Ende, wenn die Cyanose sich auszubilden anfängt. Die auffallendsten Symptome sind Durchfälle, Erbrechen, Durst. Schon in diesem Stadium kann bereits bei großer Heftigkeit der Erscheinungen der Tod erfolgen.

Das Stadium asphycticum dauert 4—48 Stunden und wird charakterisiert — bei gleichzeitiger Andauer der oben bezeichneten Symptome — durch Cyanose der Haut, Sopor, Konvulsionen, Aufhören der

Urinsekretion, Pulslosigkeit. In dieser Periode tritt ungemein häufig der Tod meist im Sopor oder in Konvulsionen ein.

Das Stadium reactionis wird durch den Zurückgang der Kühle und Cyanose der Haut und durch Kräftigung des Pulses angezeigt. Weiterhin stellen sich Schlaf, mitunter Schweiß, Urinsekretion und dünnbreiige Entleerungen wieder ein, die nach einigen Tagen normale Konsistenz erlangen. Mit dieser auffallenden Besserung tritt der Patient in die Rekonvaleszenz. In anderen Fällen beginnt sich zwar eine Reaktion anzubahnen, dieselbe macht indessen keine Fortschritte, sondern läßt im Gegenteil bald einen Rückschlag zum Stadium algidum oder Stadium asphyctium erkennen. In noch anderen Fällen ist die Reaktion unvollständig: der Puls bessert sich, die Cyanose verschwindet, aber die Urinretention bleibt bestehen oder bildet sich nur unvollkommen zurück, der Harn ist von faulig-ammoniakalischem Geruche und eiweißreich. In kurzer Zeit tritt Apathie oder Somnolenz auf, die Zunge wird trocken oder fuliginös, der Puls aufs neue klein und langsam, die Temperatur steigt bald mehr, bald weniger an. Häufig zeigt sich Ödem der unteren Lider und der Hände, mitunter ein erythematöser Quaddelausschlag, in vielen Fällen Erbrechen gallig gefärbter, Ammoniak enthaltender Flüssigkeit, eklamptische Anfälle, von Sopor unterbrochen. Es liegt ein Gesamtbild vor, wie es sonst der Urämie eigen ist, welches man im Reaktionsstadium der Cholera als Cholera-typhoid bezeichnet.

Die Prognose der Cholera asiatica ist bei Kindern noch ungünstiger als bei Erwachsenen. Die Mortalität der Cholera im ganzen beträgt etwa 40—50, bei Kindern 60—70%. Die geringste Aussicht auf Genesung besteht im Alter von 0—5 Jahren; Neugeborene gehen fast ohne Ausnahme zu grunde. Stürmisches Erbrechen und stürmische Durchfälle trüben die Prognose; längere Pausen zwischen den Durchfällen und den Brechakten bessern sie. Plötzliches Aufhören des Erbrechens bei Fortdauer aller schweren Erscheinungen, dazu oberflächliches, stoßförmiges Atmen, ist ungünstig zu deuten, während die Wiederkehr rhythmischen Atmens, normaler Wärme der Haut, Fühlbarkeit des Pulses, das Erscheinen dünnbreiiger, fäkulent riechender Stühle, Entleerung größerer Mengen Urins neue Hoffnung bringen.

Die Diagnose der asiatischen Cholera, gegenüber der gewöhnlichen toxischen Cholera infantum, wird allein durch den Nachweis des Cholera-bacillus gesichert. Deshalb sind bei Verdacht auf asiatische Cholera die Entleerungen bakteriologisch zu untersuchen.

Das Cholera-typhoid (Koma) ergibt sich aus dem Sopor, den Konvulsionen, der Verlangsamung des Pulses, der erhöhten Temperatur, dem Lid-ödem, dem spärlichen Urin oder der Anurie.

Ätiologie. Die Cholera asiatica entsteht durch den Kochschen Kommabacillus. Die Übertragung desselben auf Kinder kann statthaben durch das Trinkwasser, durch die Kuhmilch, durch Obst, durch die Finger, durch Wäsche etc. Besonders disponiert sind künstlich ernährte, eben entwöhnte, an Ernährungsstörungen leidende Kinder. Häufige Gelegenheitsursache ist eine Indigestion, der Genuß verdorbener Nahrungsmittel, unreifen Obstes, Überfüllung des Magens u. s. w.

Alle Klassen des Kindesalters können von der Cholera asiatica befallen werden. Im ganzen werden aber die 10—15jährigen mehr verschont als die 0—10jährigen und namentlich als die 0—5jährigen. Knaben und Mädchen erkranken in nahezu gleicher Frequenz.

Prophylaxis. Während einer Epidemie ist ganz besonders anzuordnen: Fütterung nur sterilisierter Kuhmilch, Fürsorge für reines Trinkwasser, Mahnung, dasselbe nur gekocht zu genießen, Warnung vor Obst, namentlich unreifem, vor Näschereien, Verbot des Aufsuchens unsauberer Spielplätze, Fernhaltung der Kinder von Häusern, in denen Cholerakranke liegen oder lagen.

Therapie. Hauptindikation für die diätetische Behandlung ist die Bekämpfung des Erbrechens und der Durchfälle sowie Ersatz des verlorenen Wassers. Es empfiehlt sich deshalb, vom ersten Beginne an Eiswasser, Eis, Tee, Schleimabkochungen zu reichen, und zwar in öfteren, kleinen Portionen. Auch sind subcutane Injektionen von sterilem Wasser oder von Kochsalzlösungen (s. alimentäre Intoxikation) vorzunehmen. Bei Kollaps, unfühlbarem Puls, verordne man Flaschenbouillon, schwarzen Kaffee, starken Tee, bei Anurie außerdem Citronensaft, im Stadium reactionis Tee mit Kognak, schwarzen Kaffee, Fleischbrühe. Nach Ablauf der Krankheit ist zunächst ebenfalls nur Flüssiges, nämlich Tauben- oder Kalbfleischbrühe mit Eigelb oder mit Albumose, Eiweißwasser, Mehlahrung, Milchkaffee, Milchsuppe, und nur schrittweise nahrhaftere und konsistentere Kost zu gestatten.

Wie beim akuten Brechdurchfall, so ist auch bei Cholera der Unterleib mit einer wollenen Binde zu bedecken sowie der ganze Körper möglichst warm zu halten. Außerdem sind heiße Bäder (38° C), in denen eventuell noch Senfmehl 30—60 g suspendiert ist, indiziert. Nach dem Bade wird die gerötete Haut tüchtig frottiert und die Kinder dann in ihr durch Wärmflaschen gut durchgewärmtes Bett gebracht.

Von Medikamenten empfiehlt sich im ersten Beginne am meisten Kalomel, im weiteren Verlaufe Acidum muriaticum in einem Decoctum radicis Salep, eventuell mit Opium. Im Cholera typhoid soll man die Diurese zu befördern suchen durch reichliche Getränke (Citronenwasser) sowie durch Tartarus depuratus 10·0—20·0/100·0, 3mal täglich 10 g. Für den Kollaps kommen die Analeptica Campher und Äther in Betracht.

Literatur:

- Monti* in *G. Hdb.*, II, S. 587; *Drasche*, *Epid. Cholera*.
Löschner, *Cholera der Kinder*, 1854; *Mauthner*, *Behrend's Journal*, Bd. 25, S. 81.
Hervieux, *L'union méd.*, 1854; *Fernet*, *L'union méd.*, 1866.
Eisenschütz, *J. f. K.*, VIII, H. 3.
Lebert in *v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie*, II, 1.

5. Ruhr, Dysenterie.

Die Ruhr ist eine auf der Schleimhaut des Dick- und Mastdarmes sich lokalisierende und in den schwereren Fällen hier diphtherieähnliche Veränderungen (Bildung von Pseudomembranen, Nekrose der Schleimhaut und Geschwürbildung) hervorrufende Infektionskrankheit.

Man unterscheidet 2 Formen der Ruhr: 1. die epidemische (die sich bisweilen auch sporadisch zeigt), welche sich als schwere Enteritis follicularis charakterisiert, mit allen ihren bei der Beschreibung dieser Krankheit gekennzeichneten klinischen Symptomen. Sie ist kontagiös und wird durch die Infektion mit Dysenteriebacillen [*Shiga*¹⁾, *Kruse*²⁾, *Flexner*³⁾] hervorgerufen,

¹⁾ *Shiga*, *Zentralbl. f. B. u. P.*, 1898, Bd. 23; *Z. f. Hyg.*, 1902, Bd. 41, u. *D. m. W.*, 1903, Nr. 43—45.

²⁾ *Kruse*, *D. m. W.*, 1900, Nr. 40; 1901, Nr. 1.

³⁾ *Flexner*, *Zentralbl. f. B. u. P.*, Bd. 28, 1900.

infektiöse Ruhr (*Henoch*). Welche Beziehungen die Enteritis follicularis der Säuglinge zu der Ruhr hat, muß weiteren Studien vorbehalten bleiben. Die Therapie u. s. w. siehe unter „Enteritis follicularis“. Die 2. Form ist die endemische (tropische) Ruhr, bei welcher in fast allen Fällen eine ganz bestimmte Amöbenart gefunden wird, welche bei der epidemischen Form sowie bei anderen Infektionskrankheiten vermißt wird. Eine Trennung der epidemischen Ruhr von der endemischen ist auch aus diesem Grunde gerechtfertigt.

Die Tropenruhr weist nichts für das Kindesalter Spezifisches auf; es kann daher auf die Lehrbücher über die Pathologie des Erwachsenen (s. auch *Kartulis* in *Penzoldt* und *Stintzing*, Hdb., 1897, 2. Lief.) verwiesen werden.

Literatur:

Baron, Journ. de méd. et de chir. prat., 1840, S. 126; *Cooke*, Lancet, 1850, II, 266.
Bierbaum, Deutsche Klinik, 1870, S. 378; 1871, S. 29; *Heubner*, v. *Ziemssens* Hdb. II.
Degner, J. f. K., IX, 3; *Kartulis*, Virch. A., Bd. 105, S. 521.
Jacobi G. Hdb., II, S. 783.
Uffelmann, D. A. f. klin. Med. 1874, 228.

6. Grippe, Influenza.

Die Grippe, Influenza, ist eine durch die Invasion des Influenza-bacillus erzeugte, akute Infektionskrankheit, welche ein wechselndes Bild darbietet, je nachdem sie den Respirations-, den Verdauungstractus oder das Nervensystem befällt. Ihr Auftreten ist selten sporadisch, meist epidemisch, oft pandemisch.

Symptome. Bisweilen befällt die Influenza die Kinder im besten Wohlbefinden ganz akut mit hohem Fieber, Erbrechen und intensivem Kopfschmerz, oft gehen auch dem Ausbruche der Krankheit kurze Prodrome voraus, die sich durch Frösteln, Mattigkeit, Verdrüßlichkeit, Kopfschmerzen, Unruhe und besonders durch Schnupfen kundgeben. An den bis dahin harmlosen Schnupfen schließen sich dann nach 1—2 Tagen akut ernstere Erscheinungen an. Die Temperatur geht plötzlich in die Höhe ($39.5-40^{\circ}$), die Kinder erbrechen, klagen über den Hals und weisen fast immer eine Angina, oft in lakunärer Form, auf, oder es sind heftiger Kopfschmerz, Ziehen in den Gliedern, Waden- und Kreuzschmerzen, meist auffallend große Abgeschlagenheit die hervorstechendsten Symptome. Weiterhin gestaltet sich dann das Krankheitsbild verschieden.

Am häufigsten treffen wir bei Kindern die gastrische Form der Influenza. Sie äußert sich durch starken Appetitnachlaß, der sich bis zur vollkommenen Nahrungsverweigerung steigern kann, durch eine stark belegte Zunge, Übelkeit, Erbrechen, fauligen Geruch aus dem Munde, Leibschmerzen, Verstopfung oder Durchfälle. Dabei besteht häufig Herpes labialis und besonders oft eine Angina superficialis oder lacunaris.

Die bronchitische Form charakterisiert sich durch Schnupfen, Conjunctivalkatarrh, Ohrenschmerzen und heftigen Reizhusten, der bei Tag wie bei Nacht gleich stark ist und sehr wenig Neigung zur Lösung zeigt. Sie findet sich besonders häufig als „Grippe“ der Säuglinge.

Bei der nervösen Form endlich treten Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, hochgradige Abgeschlagenheit, Unruhe, Schlaflosigkeit, angstvolle Träume, Delirien oder Somnolenz in den Vordergrund — bisweilen stellt sich tagelang anhaltender tiefer Schlaf ein —, während die gastrischen und bronchitischen Symptome fehlen oder sich relativ gering geltend machen.

Im übrigen sind diese 3 Formen natürlich nicht immer streng voneinander abgegrenzt, sondern gehen oft ineinander über. Im Vordergrund jeder Influenza steht die enorme Abgeschlagenheit, die sich bisweilen zeitweise bis zur Somnolenz steigern kann, die Andauer der ziehenden Glieder- und Kopfschmerzen. Das Fieber hält sich bald in mäßigen Grenzen, indem es einige (3—4) Tage um 38—39° herum schwankt, bald tagelang sehr erheblich ist, oder in den leichten Fällen sehr mäßig (37·8—38·2°) oder sehr hoch, aber nur ephemer (40—41°) auftritt, oder einen ganz unregelmäßigen Verlauf aufweist, indem fieberfreie Tage mit Tagen hohen Fiebers wechseln, oder morgens hohe, abends niedrige Temperaturen vorliegen. Dieser kaum bei einer anderen Krankheit so wechselvolle Fiebergang hängt wohl mit dem Genius epidemicus sowie mit der Virulenz der Influenzabacillen in dem einzelnen Fall zusammen. Bei ausgebreiteten Bronchitiden zieht sich das Fieber bisweilen kontinuierlich hin, bald remittierend, bald ganz atypisch verlaufend. Die bronchitische Form sah ich oft eingeleitet durch pseudocroupartige Anfälle, die auch im weiteren Verlauf der Krankheit immer hin und wieder hervortraten. Dyspepsie ist die stetige Begleiterin jeder Influenza, in welchem Grade dieselbe auch auftreten mag. Milzanschwellung ist fast niemals zu konstatieren. Mitunter beobachtet man gleich im Beginn der Influenza einen Urticariaauschlag. Gar nicht selten habe ich besonders in den Epidemien der Jahre 1898—1900 und 1904 scharlach- oder masernähnliche Exantheme gesehen, die einige Tage standen, um dann wieder zu verschwinden. In einem Falle waren nur die Beugeseiten der Unterschenkel, in einem anderen die Streckseiten der Oberarme und in einer dritten Beobachtung allein der Rumpf befallen, und zwar vorn und hinten in einer Form und Ausdehnung, die vollkommen einem Mieder entsprach. Der Ausschlag auf den Armen hielt sich wochenlang, bald mehr, bald weniger hervortretend, die beiden anderen Ausschläge persistierten nur einige Tage. Charakteristisch, besonders Masern gegenüber, scheint mir, daß bei Influenza niemals das Gesicht vom Ausschlag befallen war.

Der Verlauf gestaltet sich ungemein verschieden. Leichte Fälle gehen nach 24—48 Stunden in Genesung über, in anderen hält die Krankheit 8 Tage, in noch anderen Wochen an. Die chronische Form¹⁾, die ich öfters beobachte, tritt in 2 Haupttypen auf: 1. Beständiger Fieberzustand remittierenden oder intermittierenden Charakters, im Verlaufe von vielen (6—8) Wochen bis zu 3 Monaten, und 2. Rezidive einzelner kurzer Influenzaanfälle, die in verschiedenen Zeitintervallen jahrelang wiederkehren. Der letzte Typus ist gewöhnlich die abgeschwächte Form eines ersten akuten Anfalles, indem die klinischen Symptome entweder katarhalischer oder nervöser Natur nur andeutungsweise vorhanden sind. Das Fieber, meist sehr niedrig (37·6—38·5°), zeigt bisweilen einen paroxysmusartigen Verlauf (Maximum nachmittags mit Schüttelfrost — Abfall mit Schweißausbruch), der dem des Wechselfiebers nicht unähnlich ist. Die 1. Form bietet das gewöhnliche klinische Bild einer akuten Influenza dar. Der Anfall bald mit hoher, bald mit niedriger Temperatur dauert 1 bis 3 Tage.

Sehen wir von den ganz leichten Fällen ab, so ist die Rekonvaleszenz nach der Influenza insofern meist eine langsame, als die Mattigkeit

¹⁾ Nil Filatow, Über die protrahierte und chronische Form der Influenza. A. f. K., 1899. Bd. 27.

und Abgeschlagenheit noch recht lange Zeit anhalten. Rezidive sind auch im Kindesalter sehr häufig.

Verhältnismäßig selten nimmt die Influenza der Kinder einen ungünstigen Ausgang. Zu Befürchtungen geben Veranlassung Komplikationen mit schweren Durchfällen oder Pneumonien im Anschluß an bereits bestehende Bronchitis oder Meningitis. Echte Influenzameningitis¹⁾, oft durch Fortleitung von der Paukenhöhle, aus den Nasennebenhöhlen auf die Schädelhöhle entstanden, findet sich nicht so selten. Sehr selten sind Allgemeininfektionen²⁾ durch Influenzabacillen. Ebenso wie diese geben auch die sich wochenlang hinziehenden, chronischen Fälle, in denen die Kinder leicht fiebern, mit der Zeit sehr herunterkommen, den Appetit verlieren, dem Arzt insofern zu denken, als bei der langen Dauer der Krankheit ohne sicher nachweisbare Symptome immer wieder die Befürchtung einer latenten Tuberkulose als drohendes Gespenst auftaucht. Im großen und ganzen ist aber schließlich der Verlauf in den meisten Fällen doch noch ein günstiger.

Außer diesen Komplikationen finden sich bisweilen noch Keratitis, Retropharyngealabscesse, Nasenbluten, Purpura, Mumps, eiterige Synovitis, Empyem der Highmorshöhle, Nephritis, Thrombosen in größeren Gefäßen, die zu Embolien im Gehirn und ihren Folgen führen können. Eine recht häufige Komplikation ist die Otitis. Die Influenzaotitis ist eine verhältnismäßig ernste Form der Otitis, sie perforiert oft spontan, heilt aber meist ohne Störungen. Zweimal habe ich Tortikollis beobachtet. Als Nachkrankheiten beobachtet man Herzscheidungen, Tuberkulose, Neuralgien, Paresen, Psychosen.

Im Urin findet sich häufig Albumen und eine positive Diazoreaktion.

Die **Prognose** der Influenza ist im Kindesalter ziemlich günstig. Natürlich hängt sie wesentlich von dem Charakter der Epidemie, von dem Alter und von der Konstitution der Patienten sowie von den Komplikationen und den Nachkrankheiten ab.

Die **Diagnose** der Influenza stellt man hauptsächlich aus der intensiven Abgeschlagenheit, der Bronchitis, dem Schnupfen und den im Vordergrund stehenden Glieder-, Kreuz- und Kopfschmerzen. Dazu kommt das epidemische Auftreten der Krankheit. Entscheidend dürfte der Nachweis des Influenzabacillus im Sputum, Nasenschleim, Ohreiter, in der Spinalflüssigkeit oder im Blute sein.

Ätiologie. Die Ursache der Influenza ist der von *Pfeiffer*³⁾ und *Canon*⁴⁾ entdeckte Influenzabacillus, ein äußerst feines und kleines Stäbchen, das sich leicht in verdünnter Carbofuchsinlösung färbt. Seine Invasion findet wahrscheinlich von den Atmungs-, vielleicht auch von den Verdauungswegen aus statt. Immun gegen ihn sind nur sehr wenige Menschen, da bei epidemischem Auftreten in einem Orte, einer Anstalt oft 35–50% der Bewohner erkranken. Die Krankheit breitet sich äußerst schnell und im großen Umkreise aus, sie verschont kein Alter, selbst Säuglinge nicht.

Die Influenza ist entschieden kontagiös. Sie wird durch den Verkehr von Mensch zu Mensch (oft gewiß durch Niesen, Husten) übertragen.

¹⁾ *A. Hecht*, Grippe und eiterige Meningitis mit dem Befund der Influenzabacillen. J. f. K., 1903, Bd. 57, S. 333 (Literatur!).

²⁾ *Stawyk*, Z. f. Hyg., 1899. Bd. 32.

³⁾ *Pfeiffer*, D. med. W., 1892. Nr. 2.

⁴⁾ *Canon*, ebendort.

Einmaliges Überstehen der Krankheit schützt nicht vor einer Wiedererkrankung; im Gegenteil, das Individuum, das einmal von der Influenza heimgesucht war, verfällt ihr fast bei jeder auftretenden Epidemie von neuem, allerdings meist in abgeschwächtem Maße.

Die Inkubation dauert 2—7 Tage, nach *Hildebrandson* nur 2—3, nach *Filatow* gar nur 1—1½ Tage.

Die Prophylaxis der Influenza besteht in strengster Isolierung von allen influenzakranken und influenzaverdächtigen Personen. Außerdem sind die Sputa des influenzakranken in desinfizierenden Lösungen aufzufangen, die Taschentücher sofort auszukochen.

Therapie. Die Therapie ist eine exspektative und symptomatische. Das Kind bedarf der Bettruhe in einem gut gelüfteten Zimmer, dessen Temperatur 17—18° C betragen soll. Der Patient bleibt im Bette, bis das Fieber geschwunden ist, die Abgeschlagenheit und Mattigkeit sich gelegt haben und der Appetit zurückgekehrt ist. Man lasse das Kind nicht früher aufstehen, als bis es selbst Lust dazu verspürt.

Bei hohem Fieber ist am ersten Tage eine nasse, schweißtreibende Einwicklung von Nutzen. Die Diät sei eine kräftige, falls der Magendarmtractus intakt ist. Abgesehen von schwerverdaulichen Speisen erlaube ich alle Nahrungsmittel. Alkohol halte ich bei der meist vorhandenen Abgeschlagenheit einige Tage lang für geboten. Dazu kommen kühlende Getränke, säuerliche Limonaden, Kompotte etc.

Sichere Specifica gegen Influenza kennen wir zurzeit nicht. Gegen die Kopf- und Gliederschmerzen wende ich Antipyrin (0·2—0·4), Phenacetin (0·3—0·5), Aspirin, Salipyrin

Rp.: Salipyrini 1·0—5·0
Glycerini 15·0
Aq. dest. 50·0
Sir. Rubi Idaei 30·0.

MDS.: Umschütteln. 3stündlich 1 Kinderlöffel

vielfach mit Nutzen an. Auch Natrium salicylicum (3·0/100·0) und besonders Chininum hydrobromatum (3·0/100·0) sind recht häufig von Vorteil.

Um eine Übertragung des Katarrrhs von der Mundhöhle auf das Ohr zu vermeiden, lasse man regelmäßige Mundspülungen (mit 1 % Thymol, 2 % Kalium chloricum, 2—3 % Hydrogenium peroxydatum-Lösung etc.) machen. Zum Schutz gegen schwere Bronchitis oder Pneumonie behüte man die Kinder nach Möglichkeit vor Temperaturwechsel.

Magendarmstörungen werden nach den in diesen Kapiteln gegebenen Regeln behandelt. Gegen die Bronchitis verordnet man 4mal täglich Emser Brunnen mit warmer Milch oder Infusum radicis Ipecacuanhae 0·2—0·3:100·0. Bei Capillärbronchitis, Pneumonien kommen warme Bäder mit kalten Übergießungen in Betracht, eventuell Excitantien.

Nach chronischer Influenza Sorge man für einen Erholungsaufenthalt an der See oder im Gebirge.

Literatur:

- Soltmann*, B. med. Z., 1877, Nr. 13.
Flesch, J. f. K., XXXI, S. 443.
Ruhemann, Die Influenza, 1891.
Ripperger, Die Influenza, ihre Geschichte u. s. w., 1891.
Filatow, J. f. K., 1884, S. 327.
Comby, Revue mens. des maladies de l'enf., 1890, Avril.
Carstens, J. f. K., XXXI, S. 312.
Leyden, W. med. Presse, 1890, Nr. 3.

7. Weilsche Krankheit¹⁾.

Die Weilsche Krankheit verläuft unter dem Bilde eines akut-fieberhaften Ikterus und ist aller Wahrscheinlichkeit nach infektiöser Natur. Sie beginnt ohne Vorboten mit Kopfschmerz, Frösteln, darauffolgender Hitze, rasch ansteigender Temperatur, großer Abgeschlagenheit. Nach 24—36 Stunden zeigt sich ikterische Färbung der Haut und Schleimhäute, dunkel gefärbter, gallenfarbstoff- und eiweißhaltiger Urin sowie häufige Entleerung dünner, entfärbter Faeces. Inzwischen hat sich die Temperatur auf 40°, selbst 41° gehoben; der Kopfschmerz ist sehr stark, die Schlaflosigkeit groß. Vielfach treten Schmerzen in den Waden, in anderen Muskeln, Schwindelzufälle, mitunter auch Delirien auf. Die Zunge ist belegt, der Appetit gering, der Durst groß, Leber und Milz sind deutlich geschwollen. Der Puls ist frequent.

Dieser Zustand dauert etwa eine Woche; dann beginnt ein Nachlaß des Fiebers und aller vorhin genannten Symptome, bis nach weiteren 7 Tagen der Patient in die volle Genesung eintritt. Mitunter währt die Krankheit nur 8—10 Tage. Ein letaler Ausgang gehört zu den Seltenheiten. Das Leiden kommt vorzugsweise bei jugendlichen Individuen männlichen Geschlechtes, aber auch schon im frühen kindlichen Alter vor. Vor dem gewöhnlichen „epidemischen Ikterus“ zeichnet es sich durch die Milzschwellung und die bestehende Albuminurie aus.

Die Therapie ist im großen und ganzen dieselbe wie beim Icterus catarrhalis. Doch dringe man auf absolute Bettruhe und eine der hohen febrilen Dyspepsie angepaßte Diät, also gestatte nur Schleimsuppen, Buttermilch, Tee, Obstgelees, leichte Gemüse, wie Blumenkohl, Spargel, Reisbrei, Grießbrei etc. Solange der Ikterus besteht, „fettarme“ Kost (vgl. „Icterus catarrhalis“). Außerdem empfiehlt es sich, gleich im Beginne Kalomel (0·03—0·05) oder Tartarus natronatus 10·0/100·0 als Laxans zu geben. Sind Leibschmerzen vorhanden, so kommen Prießnitz- oder warme Breiumschläge zur Verwendung.

8. Keuchhusten, Pertussis, Tussis convulsiva (Coqueluche, Whoopingcough).

Der Keuchhusten ist ein durch Infektion erzeugter Kehlkopf- und Luftröhrenkatarrh, der typisch und mit charakteristischen Hustenanfällen verläuft.

Pathologische Anatomie. Die Mucosa des Kehldeckels, des Kehlkopfes, der Trachea, oft auch der Bronchien ist gerötet, etwas geschwollen und mit zähem Schleim belegt. Die stärkste Rötung zeigen die Schleimhautbezirke in der Gegend der Gießkannenknorpel und am vorderen Ende der Stimmbänder. Stärkere Veränderungen trifft man erst, wenn der Keuchhusten durch capilläre Bronchitis und Pneumonie kompliziert ist.

Symptome. Der Keuchhusten beginnt wie ein milder Katarrh der Luftwege mit Niesen, Schnupfen, Rötung der Augen, Tränen derselben, etwas belegter Stimme und Husten. Letzterer hat im Beginn durchaus nichts Charakteristisches, klingt bald locker, bald trocken. Bisweilen gesellt sich zu diesen Symptomen leichtes Fieber und Nachlaß der Munterkeit. Nach und nach steigert sich aber der Husten, zumal während der Nacht, tritt in Anfällen auf, welche ganz allmählich häufiger und stärker werden; auch zeigt er frühzeitig einen eigentümlichen hellen, ich möchte sagen, blechern Klang, wie er bei keiner anderen Krankheit beobachtet wird. Inzwischen lassen die übrigen katarrhalischen Symptome etwas nach, insbesondere hört gelegentlich vorhanden gewesenes Fieber auf.

Nach einer Dauer des katarrhalischen oder prodromalen Stadiums von etwa 10—14 Tagen tritt der Keuchhusten in das Stadium convul-

¹⁾ Weil, D. A. f. klin. Med., Bd. 39; Baginsky, D. med. W., 1889, Nr. 9; Fränkel, B. V. f. innere Med., 7. Januar 1885; Münzer, A. f. Dermat., XL, H. 4; Picard, B. klin. W., 1898, Nr. 47; Leick, D. med. W., 1897, Nr. 44, 45, 47; Holz, ebendort, 1898, Nr. 10.

sivum s. nervosum, die Hustenanfälle werden krampfartig. Meist spüren die Kranken schon vor dem Einsetzen das Nahen des Hustenparoxysmus. Sie werden von Unruhe, Angst, Beklemmung befallen, es stellt sich Druck in der Gegend des Epigastriums, Kitzel im Halse, leichtes Rasseln und Kochen auf der Brust, selbst Abgang von Urin und Faeces ein. Diese Aura dauert nur wenige Sekunden bis Minuten. Ältere Kinder kennen die Vorboten und wissen im voraus, daß sich bald ein Anfall einstellen wird und stützen sich mit den Händen auf einen Stuhl oder Tisch, um bei der bevorstehenden Aufregung und Anstrengung einen Halt zu haben. Aber auch ganz jungen Kindern ist häufig vor dem Anfall eine große Unruhe anzumerken, sie sehen ängstlich um sich und greifen gleichfalls nach einer Stütze. Der konvulsivische Anfall beginnt mit einzelnen oder zahlreichen, hastig aufeinanderfolgenden Hustenstößen, die von pfeifend klingenden, stenotischen, keuchenden Inspirationen, Reprise (von reprendre — die Atmung wieder aufnehmen¹⁾) unterbrochen werden. Der Anfall dauert bald eine halbe, bald eine, bald 5—6 Minuten. Während des Anfalls sieht das Kind blaurot aus, das Gesicht schwillt an, nicht selten tritt Blut aus Nase und Ohr aus. Zum Schluß tritt Würgen oder Erbrechen ein. Das Erbrochene besteht aus zähem Schleim mit einzelnen kleinen, senfkorngroßen, weißlichen Körnchen oder aus Mageninhalt mit Schleim. Mitunter folgt der Würgebewegung gleich ein zweiter Anfall, dem ein dritter sich anschließen kann. Nach dem Anfall ist das Kind erschöpft, das Gesicht blaßblau, gedunsen, mit Schweiß bedeckt, der Puls tumultuarisch, das Bewußtsein aber klar. Die Herzarbeit des rechten Ventrikels ist während des Anfalles sehr erhöht. Bei starken Anfällen und langer Dauer des Hustens kann es zu Dilatation und Hypertrophie²⁾ desselben kommen. Nicht selten erblickt man nach häufigeren Anfällen am Bulbus kleine Extravasate innerhalb der Conjunctiva, die während des Paroxysmus infolge der starken Blutstauung entstehen, seltener stärkere Conjunctivalblutungen. Nur vereinzelt sieht man geradezu kolossale Augenblutungen, die Augen quellen blutrot hervor und die unteren Augenlider hängen wie Säcke auf die Wangen herab.

Bei länger bestehendem Keuchhusten kommt es durch die häufig wiederkehrende Abschnürung der großen Halsgefäße durch den Anfall zum habituellen Gesichtsödem, von welchem besonders die Augenlider betroffen sind.

Die typischen Keuchhustenanfälle wiederholen sich binnen 24 Stunden bei dem einen Kinde 5—6mal, bei dem anderen 20mal, bei dem dritten vielleicht 50mal. So verschieden wie die Zahl, gestaltet sich auch die Intensität der Anfälle. Es gibt rudimentäre Formen, wo der Husten kaum als konvulsivisch zu bezeichnen ist, sich wenig von heftigem, katarrhalischem Husten unterscheidet, und andere, welche so außerordentlich heftig sind, daß man in jedem Augenblicke den Tod des Kindes durch Erstickung befürchtet. Wenngleich auch bei jüngeren Kindern schwere Anfälle nicht zu den Seltenheiten gehören, so beobachtet man doch im Säuglingsalter öfters Attacken von geringer Intensität und nur leichter Andeutung einer Reprise, so daß der ganze Anfall nur ein Rudiment des vollkommen entwickelten Typus darstellt.

¹⁾ *Soltmann* (Th. d. G., 1904, und Merkblätter, Leipzig, Thieme, 1904) bezeichnet als „Reprise“ nicht die juchzende Inspiration, sondern die darauffolgenden Attacken (die Wiederholung der Hustenstöße).

²⁾ *Silbermann*, A. f. K., 1894, Bd. 17. S. 24.

Abends und nachts und in staubiger Luft treten die Anfälle heftiger und häufiger auf als am Tage. Durch Zorn, Ärger, Schreien, sowie durch andere Erregungen wird häufig ein Anfall ausgelöst.

Als seltene und interessante Form tritt der Paroxysmus nicht unter dem Bilde eines krampfartigen Hustens, sondern vikariierend für denselben als krampfartiges Niesen auf. Am Schluß dieser Niesanfälle erfolgt bisweilen gleichfalls eine Entleerung von kopiösem, zähem Schleim aus der Nase oder Erbrechen durch den Mund. Begleitet ist die Koryza convulsiva (*Roger*) von den gewohnten kongestiven Symptomen eines langdauernden und krampfhaften Anfalles (Rötung, Schwellung des Gesichtes, Tränenfluß, Cyanose der Lippen, große Erregung u. s. w.).

Zwischen den Anfällen, in den Intervallen, ist das Allgemeinbefinden des Kindes in der Regel zwar kein völlig normales, aber doch ein leidlich gutes. Das Kind zeigt sich etwas weniger elastisch, ermüdet leichter, ist manchmal verdrießlich, zeigt keine so frische Gesichtsfarbe wie vorher, auch keinen so lebhaften Appetit. Die Zunge ist etwas belegt. Der Stuhl ist bisweilen angehalten, bei Säuglingen öfter etwas diarrhoisch. Fieber besteht nicht. Falls Komplikationen fehlen, ist der Patient in den Intervallen schmerzfrei.

Das Frenulum linguae zeigt bei längerer Dauer des Keuchhustens bisweilen¹⁾ einen Einriß, eine kleine Ulceration, die schmierig, grau belegt ist. Das Geschwür des Zungenbändchens entsteht dadurch, daß das Kind im Anfall beim Hervorstrecken der Zunge das Frenulum an den Unterkieferzähnen einschneidet.

Das Stadium convulsivum dauert verschieden lange, im günstigsten Falle nur 3, im ungünstigsten 12—13 Wochen. Während desselben sind die Kinder, besonders jüngere, etwas heruntergekommen. Der Appetit mangelt, in schweren Fällen fehlt er manchmal vollkommen. Meist hat dann die Stimmung auch sehr gelitten, und der Schlaf ist durch die Anfälle häufig gestört. Das Kind bleibt im Gewicht stehen oder hat einen erheblichen Abfall zu verzeichnen.

Allmählich geht das Krampfstadium in das letzte, das Stadium decrementi s. criticum, über. Die Hustenparoxysmen treten weniger häufig auf und lassen an Intensität nach, insbesondere werden die Nächte besser. In der Regel hört jetzt nach dem Anfall das Erbrechen und Würgen auf; es wird nur noch etwas Schleim ohne sonderliche Beschwerden heraufbefördert und von größeren Kindern ausgespien. Der Schleim ist auch nicht mehr so zähe, wie in dem Stadium convulsivum, erscheint gelblichweiß, selbst schwach grünlich und gleicht mehr dem rein katarrhalischen Auswurf.

Nach einiger Zeit zeigt der Husten nur noch einen schwachen Anklang an denjenigen des 2. Stadiums, indem es nur gelegentlich noch zu einer etwas pfeifenden Inspiration kommt. Bald verschwindet auch diese, der Husten klingt locker, katarrhalisch und befördert kein Sputum mehr herauf. Das Kind ist im übrigen völlig gesund, zeigt wieder frische Farbe, die frühere Elastizität, den alten Appetit. — Das 3. Stadium dauert meist nur etwa 3 Wochen, kann sich aber länger hinziehen, wenn die Kinder wenig widerstandsfähig oder viel in unreiner Luft und wenig im Freien sind. Manchmal kommt es vor, daß inmitten des 3. Stadiums der

¹⁾ Fast niemals bei zahnllosen Säuglingen.

Husten plötzlich wieder exacerbiert und ganz wieder in Form der Paroxysmen des 2. Stadiums auftritt. Eine Erklärung sucht man bald in schroffem Temperaturwechsel, bald in Erkältungen bei kaltem Winde oder durch Spielen auf kühlem Erdboden; häufig indessen fehlen diese schädigenden Momente, und man sucht vergebens nach einer Aufklärung der Exacerbation. Solche Rückfälle dauern glücklicherweise meist nicht sehr lange, oft nur 4—5 Tage, öfter auch Wochen. Bald wird der Husten ziemlich plötzlich wieder locker. Immerhin hemmt das Rezidiv die endgültige Wiederherstellung des Kranken.

Der unkomplizierte, einigermaßen entwickelte Keuchhusten währt 8 Wochen, oft 12, mitunter 15 und mehr. Er läuft im allgemeinen bei älteren und kräftigen Kindern, bei guter Pflege, bei Aufenthalt in reiner Luft, in der warmen Jahreszeit schneller ab als unter den entgegengesetzten Verhältnissen.

Ausgang. Der einfache Keuchhusten verläuft in der Regel günstig. Es gehört zu den Seltenheiten, daß ein Kind im Anfalle selbst erstickt oder durch einen intracraniellen Bluterguß oder eklamptischen Anfall plötzlich zu grunde geht. Beeinflußt wird die Prognose besonders durch zwei ernste Komplikationen, durch Capillärbronchitis oder Pneumonie, und Konvulsionen, welche im Säuglingsalter nicht selten eine gefährvolle Situation schaffen. Häufig ist auch der Magendarmtractus in Mitleidenschaft gezogen.

Die katarrhalische Pneumonie kompliziert mit Vorliebe den Keuchhusten des ersten und zweiten Lebensjahres. Sie fällt meist in das Stadium convulsivum. Mit ihrem Einsetzen geht die Temperatur beträchtlich in die Höhe, bis 39° und 40° C, und hält sich, wenn auch meist mit deutlichen Remissionen, längere Zeit hoch. Neben dem Fieber stellen sich Unruhe, erheblicher Nachlaß des Appetits, starker Durst ein. Die Atmung wird sehr frequent, die Expiration akzentuiert, der krampfartige Husten bleibt bestehen oder verliert häufig seinen charakteristischen Klang und macht einem kurzen, trockenen, schmerzhaften Husten Platz, der Keuchhusten ist „unterbrochen“. Die Untersuchung des Thorax ergibt perkutorisch und auscultatorisch den für Capillärbronchitis und lobuläre Pneumonie gewöhnlichen Befund. Die Pneumonie muß, besonders bei Säuglingen, als schwere Komplikation gelten und verläuft nicht selten unter den Erscheinungen von Erstickung oder Herzlähmung letal. Bei günstiger Wendung tritt eine sehr langsam fortschreitende Besserung ein. Der Husten, welcher während des fieberhaften Stadiums der Pneumonie seinen charakteristischen Typus verloren hatte, tritt nach dem Abklingen des Fiebers nun häufig wieder in vollentwickelten Anfällen hervor.

Die Ernährungsstörungen während des Keuchhustens treten besonders bei Säuglingen und schwächlichen Kindern mit dünnen, oft profusen, nicht eigentlich charakteristischen Entleerungen, denen selten etwas Blut beigemischt ist, in die Erscheinung. Längeres Bestehen der Durchfälle kann das Leben in Gefahr bringen.

In seltenen Fällen behält infolge der Häufigkeit und Heftigkeit der Hustenanfälle der Magen nichts, alles, auch die kleinsten Mengen von Speisen oder Flüssigkeiten werden regelmäßig erbrochen; die Ernährung wird illusorisch. In anderen Fällen besteht absoluter Appetitmangel, jede Nahrung wird zurückgewiesen. Bei der längeren Unterernährung, mag sie aus diesem oder jenem Grunde eintreten, nehmen die Patienten geradezu

erschreckend ab, so daß es keine außergewöhnliche Erscheinung ist, wenn Säuglinge im Krampfstadium des Keuchhustens in 14 Tagen $\frac{1}{2}$ —1 kg ihres Gewichtes verlieren. Kommt zu der vollkommenen Abstinenz noch dauernde Schlaflosigkeit durch gehäufte Hustenanfälle hinzu, so können diese beiden Momente gelegentlich den Tod des Kindes durch Schwäche und Inanition herbeiführen.

Selten ist die Komplikation der Pleuritis, Perikarditis serofibrinosa, Diphtherie, Nephritis, häufiger Hernien und Mastdarmprolapse, besonders bei jungen Kindern.

Häufiger zeigen sich im Verlaufe des Keuchhustens Symptome einer Gehirnaffektion¹⁾. Einige Kinder verfallen gleich nach einem heftigen Hustenparoxysmus in Bewußtlosigkeit und Sopor und bieten meningitische Erscheinungen dar, bei anderen schließen sich an den Anfall Konvulsionen, Laryngospasmen, seltener Delirien an, noch andere klagen über intensiven Kopfschmerz. Alle diese Erscheinungen machen die Prognose ungemein ernst.

Konvulsionen finden sich mit Vorliebe im frühen Kindesalter. Sie können in leichten Zuckungen einzelner Körperteile, in lokalen Stimmritzenkrämpfen bestehen oder als heftige Konvulsionen die gesamte Körpermuskulatur ergreifen. Die allgemeinen Krämpfe bieten meist eine schlechte Prognose, indem sie unter Häufung der Anfälle entweder im Kollaps oder unter hyperpyretischen Temperaturen zum Ende führen. Auch die laryngospastischen führen nicht selten durch Herzlähmung zum Tode.

Bei einer zweiten Gruppe der nervösen Komplikationen des Keuchhustens, die häufig ältere Kinder betrifft, handelt es sich um Lähmungsformen, wie Hemiplegien, Diplegien, Paraplegien (spastische Paresen), vielfach mit Aphasie begleitet, alternierende Hemiplegie mit Bulbärersehnungen, Nyctagmus, Beteiligung der Augennerven und der Pupillen, Ophthalmoplegie, plötzlich einsetzende Taubheit, Intensionstremor, Ataxie.

Der anatomische Befund (*Neurath*) ergab in allen Fällen, wo sich klinisch Gehirnsymptome zeigten, starkes Ödem sowohl der Meningen als der Hirnsubstanz und mehr oder weniger ausgedehnte hydrocephalische Ergüsse. Ebenso konstant ist eine starke Hyperämie. Mikroskopisch zeigten sich Zellinfiltration der Meningen, vielfach meningeale Blutungen, feinste Blutungen in die Hemisphären, Zellinfiltration der Gefäße, zellige Anhäufungen um die Lymphspalten.

Es entsprechen diese Veränderungen, ohne für den Keuchhusten etwas Charakteristisches zu haben, einem akuten Entzündungsprozesse im Gehirn von mehr oder weniger hämorrhagischem Charakter.

Die allgemeine Ansicht der Erklärung der nervösen Komplikationen bei Keuchhusten geht dahin, daß nur ein kleiner Teil durch größere Hirnblutungen bedingt sein dürfte, die Mehrzahl dagegen als ein auf toxischer Einwirkung (des Keuchhustenerregers) hervorgerufener Prozeß angesehen werden muß. Wenngleich der Nachweis von Keuchhustenbakterien im Gehirn noch nicht erbracht ist, so ist die Möglichkeit ihres Vorkommens nicht ganz auszuschließen, nachdem die *Bordetschen* Bacillen bereits in anderen inneren Organen nachgewiesen sind.

¹⁾ *Hockenjos*, Beitrag zu den cerebralen Affektionen im Verlaufe des Keuchhustens. J. f. K., 1900, Bd. 51, S. 425 (Literatur!); *May*, Über nervöse Störungen im Verlaufe des Keuchhustens. A. f. K., 1900, Bd. 30, S. 127 (Literatur!); *R. Neurath*, Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens. Leipzig und Wien, F. Deuticke, 1904.

Eine interessante Erscheinung ist das Auftreten von Psychosen im Anschlusse an den Keuchhusten. So wurden geistige Störungen, Hysterie, hypochondrische Verstimmung, Melancholie, halluzinatorische Verriicktheit beobachtet. Ferner wird Abnahme der Intelligenz, tierische Verblödung, Seelenblindheit und Seelentaubheit als Folge von Pertussis beschrieben.

Über Gehör- und Sehstörungen im Verlaufe des Keuchhustens liegen mehrere Beobachtungen vor. Die Gehörstörungen sind zum Teil auf nervöse Affektionen, zum Teil auf Zerreißung des Trommelfells (mechanische Einwirkung der Hustenstöße, Blutungen aus dem Ohre, resp. in das innere Ohr hinein) zurückzuführen. Es sind Schwerhörigkeit und vollständige Ertaubung beobachtet worden. Von Sehstörungen sind Hemiope sowie totale Erblindung (Blutungen in das Auge selbst, in die innere Kapsel hinein, Neuritis descendens e meningitide, Gehirnödem) beschrieben worden.

Endlich beobachteten wir beim Keuchhusten verhältnismäßig oft Nachkrankheiten, vor allem Skrofulose und Tuberkulose. Diese Erkrankungen schließen sich zuweilen so rasch an den Keuchhusten an, daß man zu der Annahme berechtigt ist, daß durch ihn die schon lange im Organismus schlummernden Keime nur zur Manifestation gebracht werden. In anderen Fällen tritt die Nachkrankheit erst ganz allmählich in die Erscheinung, wofür die Erklärung naheliegt, daß durch den Keuchhusten erst bessere Bedingungen für das Eindringen der Tuberkelbacillen geschaffen worden sind, sei es durch Eröffnung günstiger Eingangspforten, sei es durch Schwächung der Widerstandskraft des Organismus den Eindringlingen gegenüber. Die Tuberkulose im Anschluß an Keuchhusten tritt sowohl unter dem Bilde der Lungentuberkulose wie auch der tuberkulösen Meningitis und akuten Miliartuberkulose auf.

Häufig bildet sich auch ein Lungenemphysem als Nachkrankheit aus, jedenfalls infolge der sehr verstärkten, weil erschwerten Expiration während der Hustenparoxysmen. Öfter sieht man Bronchiektasien.

Die Prognose des Keuchhustens ist im allgemeinen günstig. Im Durchschnitt sterben nur 4—6 % der erkrankten Kinder. Am wenigsten günstig ist die Prognose bei Säuglingen sowie bei Kindern des 2. Jahres, sodann bei schwächlichen, rachitischen, skrofulösen, durch vorausgegangene Krankheiten heruntergekommenen, günstiger dagegen bei größeren, bei vollkräftigen, gut gehaltenen Kindern. Schneller verläuft häufig die Heilung im Sommer als im Winter. Getrübt wird die Prognose durch jede Komplikation. Das konsekutive Emphysem heilt in der Regel, wenn auch oftmals erst nach längerer Zeit. Dagegen nimmt die Tuberkulose nach Keuchhusten meist einen rapid ungünstigen Verlauf.

Die Diagnose ist im Anfange mit großen Schwierigkeiten verknüpft, weil die Patienten alsdann nur die Symptome des einfachen Katarrhs der Atmungswege darbieten. Erst die stetige Steigerung der Heftigkeit des Hustens, zumal während der Nacht, das Hinzutreten des blechernen Klanges vermag beim Herrschen einer Epidemie einigermaßen die Diagnose zu sichern. Doch sei man auch dann nicht zu voreilig mit seinem Urteil. Mancher subakute Kehlkopfkatarrh verläuft gleichfalls mit metallisch klingendem Husten von zunehmender Intensität und einem Bindehautkatarrh mit Schwellung der unteren Augenlider, welche dem habituellen Gesichtsödem beim Keuchhusten sehr ähnlich sein kann. Im Stadium convulsivum schwindet allerdings jeder Zweifel. Die Anfälle von bellendem Husten mit

den pfeifenden Inspirationen, die Schwellung und Rötung im Gesichte während des Anfalles, die sich bis zur Cyanose steigern kann, das Erbrechen reichlichen, zähen Schleimes zum Schlusse des Anfalles sind so charakteristisch, daß ein Irrtum nicht mehr möglich ist. Auch wenn der Arzt die Kranken nicht selbst husten hört, ist die Schilderung der Mutter meist so prägnant, daß die Diagnose nicht schwer ist. Bei der Bronchialdrüsentuberkulose husten die Kinder zwar auch „keuchhustenähnlich“ in Anfällen, doch fehlt die keuchende, stenotische Inspiration, die sog. Reprise. Für zweifelhafte Fälle stützt das charakteristische Ödem des Gesichtes, ein vorhandenes Ulcus frenuli linguae die Diagnose. Auch der negative, auscultatorische Befund bei länger bestehendem Husten spricht für Keuchhusten. Hat ein Kind einer Familie bereits längere Zeit keuchhustenähnliche Anfälle, ohne daß die anderen Geschwister am gleichen Husten erkranken, so spricht diese Erscheinung gegen Keuchhusten. Die Verwertung dieser Beobachtung hat mich gelegentlich bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde, das wochenlang an einem Krampfhusten litt, auf die richtige Diagnose eines Mediastinaltumors geleitet.

Ätiologie. Es besteht allgemeine Übereinstimmung darüber, daß es sich bei dem Keuchhusten um eine durch einen spezifischen Krankheitserreger hervorgerufene Infektionskrankheit handelt. Begründet ist diese Annahme durch das epidemische Auftreten des Hustens, durch seine Übertragbarkeit, aus der Immunität des Menschen gegenüber der Krankheit nach einmaligem Überstehen und aus dem typischen Verlaufe. Über den Infektionserreger selbst ist eine vollkommene Einigung noch nicht erzielt. Den Befunden von *Afanasieff* und *Semtschenko* (langer Bacillus mit Eigenbewegung), von *Ritter*¹⁾ (Diplokokkus), *Vincenzi*²⁾ (Kokkobacillus), *Kurloff*³⁾ (Protozoen) und *Jochmann* und *Krause*⁴⁾ (hämoglobinophile Stäbchen mit allen Eigenschaften gewöhnlicher Influenzabacillen) stehen die Untersuchungen von *Czaplewski* und *Hensel*⁵⁾ (kleine, kurze, unbewegliche Stäbchen mit eiförmig abgerundeten Ecken, die bei vorheriger Behandlung mit $\frac{1}{2}$ %iger Essigsäure und verdünntem Carbolglycerinfuchsin exquisite Polfärbung zeigen) gegenüber, welche von *Busch*⁶⁾ und *P. Reyher*⁷⁾ bestätigt werden. Der erforderliche Beweis der Specificität (Bildung von Antikörpern, Übertragungsversuch bei Tieren) ist aber auch für die *Czaplewskischen* Polbakterien trotz ihres häufigen Vorkommens im Sputum keuchhustenkranker Kinder bisher nicht erbracht. Neuestens haben *Bordet* und *Gengou*⁸⁾ in den von ihnen untersuchten Keuchhustensputis Stäbchen gefunden, die nur auf nicht koagulierte Eiweiß wachsen und mit keinem anderen der vorher beschriebenen Keuchhustenerreger übereinstimmen.

¹⁾ *Ritter*, B. klin. W., 1892, Nr. 50; 1906, Nr. 47 u. 48.

²⁾ *L. Vincenzi*, Zur Ätiologie der Pertussis convulsiva. D. med. W., 1898, Nr. 40 (Literatur!).

³⁾ *Kurloff*, Zbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, 1896, Bd. 19.

⁴⁾ *Jochmann* u. *Krause*, Ätiologie des Keuchhustens. Z. f. Hyg. u. Infektk., Bd. 36.

⁵⁾ *Czaplewski* u. *Hensel*, Bakteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten. D. med. W., 1897, Nr. 37, und *Spengler*, ebenda, 1897, Nr. 52.

⁶⁾ *Busch*, M. med. W., 1898, Nr. 23.

⁷⁾ *P. Reyher*, Zur Ätiologie und Pathogenese des Keuchhustens. J. f. K., 1903, Bd. 58, S. 605 (Literatur!), und Bakteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten. V. d. G. f. K., Meran 1905, S. 249; Zentralbl. f. Bakt., Bd. 44.

⁸⁾ *Bordet* u. *Gengou*, Annal. Pasteur Microbe de la coqueluche, 1906, Nr. 9, u. Bull. de la société des Sciences de Bruxelles, 1907, V.

Für ihre Specificität sprechen 2 Momente. Die Mehrzahl der Seren von Kindern, die vor kurzem Keuchhusten überstanden haben, agglutiniert diese Bakterien in einem Titer von 1:50—1:100 und gibt mit den Bakterien die Complementablenkung. Die Keuchhustenerkrankung wird bedingt durch das Vorkommen dieser streng aeroben Bakterien in der Trachea. Ihnen sollen nach *Bordet* eigentümliche, die Sekretion stark anreizende Stoffe zukommen. Die Behauptung *Klimenkos*¹⁾, daß ihm die Übertragung des Keuchhustens mittels der Bakterien von *Bordet* und *Gengou* auf Affen und Hunde gelungen sei, bedarf weiterer Untersuchungen, da anderen, wie *Arnheim*, das Problem, die Übertragung auf Tiere, nicht geglückt ist. Die Befunde von *Bordet* und *Gengou* sind bereits von verschiedenen Seiten²⁾ bestätigt worden.

Der Keuchhusten befällt fast ausnahmslos Kinder, vorwiegend der ersten 6—7 Jahre, selten nach dem 10. Jahre, häufiger Mädchen als Knaben. Er tritt häufig in Epidemien auf, zu jeder Jahreszeit, oft im Anschlusse an Masernepidemien; in großen Städten ist er endemisch. Die Ausbreitung der Krankheit erfolgt im wesentlichen wohl durch Tröpfcheninfektion, durch den Verkehr der Kinder untereinander auf Spielplätzen, in Kinderasylen, in Kleinkinderbewahranstalten, in Schulen, in der Familie. Doch ist eine Übertragung auch durch Kleidungsstücke, insbesondere durch Taschentücher, Spielzeug, vielleicht auch durch gesunde Personen denkbar, welche entweder als Bacillenträger oder durch Verschleppung infektiösen Materials das Kontagium weiterverbreiten.

Übertragbar ist der Keuchhusten schon im Stadium catarrhale. Der Umstand wird deshalb oft verhängnisvoll, weil zu dieser Zeit eine sichere Diagnose noch aussteht und eine Isolierung daher meist noch nicht angeordnet ist. Der Keuchhusten bleibt im Stadium convulsivum und auch noch im Stadium decrementi übertragbar.

Das einmalige Überstehen der Erkrankung erzeugt, wie schon erwähnt wurde, fast immer eine absolute Immunität für das ganze spätere Leben. Ich kenne aus eigener Erfahrung nur 2 sichere Fälle, in denen echter Keuchhusten eine und dieselbe Person zweimal befallen hat. Angeborene Immunität ist sehr selten.

Prophylaxis. Dieselbe hat speziell die Verschleppung und Ausbreitung des Keuchhustens zu verhüten: Isolierung der einzelnen Fälle, Ausschließung keuchhustenkranker Kinder aus Schulen, Kindergärten, Krippen u. s. w., Verbot des Besuches kinderreicher Plätze, wie von Spielplätzen, öffentlichen Gärten, sowie der Badeorte, wo sich hauptsächlich Kinder zusammenfinden und eine Isolation schwer möglich ist. Gesunde Kinder sind während einer Keuchhustenepidemie von hustenden mit großer Strenge fernzuhalten. Eine nicht geringe Gefahr der Übertragung³⁾ liegt in der Benutzung der gewöhnlichen Transportmittel (Droschken, elektrische Bahnen, Eisenbahnen u. s. w.), eine weitere in der gemeinsamen Benutzung von Servietten und Taschentüchern, derselben Trink- und Eßgefäße unter Geschwistern. Besonders nötig erscheint eine wachsame Prophylaxis in kinderreichen Familien, bei Säuglingen, für schwächliche, skrofulöse, der Tuberkulose verdächtige Kinder. Für sie sollte man unter allen Umständen eine absolute

¹⁾ *N. Klimenko*, Zentralbl. f. Bakt., 1908, Bd. 46.

²⁾ *G. Arnheim*, Keuchhustenuntersuchungen. A. f. K., 1909, Bd. 50, S. 296 (Literatur!); *C. Fränkel*, Untersuchungen zur Entstehung des Keuchhustens. Münch. med. W. 1908, Nr. 32; *Seiffert*, M. med. W., 1909, Nr. 3.

³⁾ *Varriot*, Sur l'isolement des enfants coquelucheux dans les compartiments de chemin de fer. Gazette des hôpitaux, 1901, Nr. 117.

Isolierung¹⁾ bzw. rechtzeitigen Transport nach einem keuchhustenfremden Orte zu ermöglichen suchen.

Durch reine, staubfreie Zimmerluft, durch regelmäßigen, häufigen Aufenthalt im Freien soll wenigstens der Versuch gemacht werden, die Komplikation der capillären Bronchitis und lobulären Pneumonie zu verhüten. Als Schutz gegen Erkältungen ist während der Dauer des Keuchhustens vielleicht wollene Unterkleidung von Nutzen.

Therapie. Bei Fieber oder schlechter Witterung Aufenthalt des Kranken in einem geräumigen, gut ventilierten Zimmer, das im Laufe des Tages häufiger gelüftet und feucht aufgewischt wird; für die Nacht eventuell Umbetten des Kranken in ein anderes, hinreichend großes, gut gelüftetes Zimmer. Zur Desinfektion und Feuchterhaltung der Luft hängt man große, in Wasser oder in mit 5—10 % iger Carbolsäurelösung getränkte Laken im Zimmer, dem Bette nicht zu nahe, auf. Reizen die Carbolverdunstungen zum Husten, so sind sie fortzulassen. Jeden Abend ist das Schlafzimmer naß aufzuwischen. Painliche Sauberkeit in Bett- und Leibwäsche, nur einmalige Benutzung der Taschentücher oder besser Verwendung aseptischer Papier- oder Gazeläppchen, die nach dem Gebrauch sofort vernichtet werden. Gründliche Desinfektion der Wäsche. Sorge für warme Bekleidung. Patienten, die nicht fiebern und frei von katarrhalischen Erscheinungen sind, gehören bei gutem Wetter ins Freie, bei kaltem, rauhem Winde aber sollen sie zu Hause bleiben. Das Bad braucht bei Stiekhusten nicht ausgesetzt zu werden.

Die Kost während des Keuchhustens muß eine kräftige sein, da das keuchhustenkranke Kind sich infolge der ermüdenden Hustenanfälle in bezug auf seinen Stoffverbrauch wie ein „angestrengt arbeitender Mensch“ verhält. Wenn häufiges Erbrechen vorhanden ist, reicht man kleine, öftere Mahlzeiten, gleich nach dem Anfall. Flüssigkeiten, besonders in größeren Mengen, werden leichter erbrochen als feste oder festweiche Nahrung. Daher eignen sich besonders Eier, Eierkuchen, Fleisch-, Semmel-, Kartoffelklöße, Fleisch reichlich in Saucen, durchpassierte Gemüße, Breie, Milch-, Kalb-, Weingallerten, Kakaomehlabkochung, Kompotte, Somatose, Nutrose u. s. w., natürlich auch Milch, Milchsuppen, Schleimabkochungen. Zu verbieten sind scharf gewürzte, krümelige Speisen, feingrätiges Fischfleisch, sowie insbesondere Süßigkeiten, süße Säfte, welche oft zur Milderung des Hustens gegeben werden, aber im Gegenteil häufig gerade einen Anfall auslösen. Brustkinder bleiben an der Brust, künstlich ernährte Säuglinge bei ihrer gewohnten Nahrung, nur bei Durchfällen setzt man zur Milch Schleim zu.

Zur Linderung des Hustens im ersten Stadium kann man warme Milch und Emser Brunnen, auch ein Infusum radicis Ipecacuanhae mit Sirupus Diacodion verordnen.

Die gegen den eigentlichen Keuchhusten (im Stadium convulsivum) empfohlenen Mittel, deren Zahl Legion ist, sämtlich anzuführen, ist unmöglich. Die Unmenge der Mittel zeigt deutlich, daß wir ein sicheres Heilmittel, ein Specificum, nicht besitzen. Immerhin sind viele der leider oft mit allzu großem Enthusiasmus empfohlenen Medikamente häufig im stande, die Zahl und die Heftigkeit der Anfälle herabzusetzen. Bisweilen habe ich sogar den sicheren Eindruck, daß man bei glücklicher Wahl

¹⁾ Bókay, Über die Prophylaxis der Pertussis. Internationaler Kongreß für Kinderschutz, Budapest 1899.

des Mittels, den einen oder anderen Fall äußerst schnell beeinflussen kann. Der Keuchhusten schwindet unter diesen Umständen nicht etwa sofort und absolut, aber er verläuft doch ganz plötzlich so milde, daß diese Besserung wohl mit dem Medikament in Verbindung zu bringen ist.

Im Laufe der Jahre habe ich bei gewissenhafter Prüfung der Mittel eine ganze Reihe kennen gelernt, die mit Vorteil verwendet werden können. Ich verfähre für gewöhnlich so: Versuch eines Medikaments; die Wirkung scheint mir bei schwerem oder mittelschwerem, noch ansteigendem Keuchhusten gesichert, wenn ein plötzlicher Abfall der Zahl der Anfälle bis $\frac{1}{3}$ oder $\frac{1}{2}$ und deutlich merkbarer Nachlaß ihrer Intensität in längstens 8—10 Tagen stattfindet. Bleibt dieser Erfolg aus, dann Übergang zu einer anderen Therapie. Durch Aufzeichnung der Zahl der Anfälle und der Häufigkeit des Erbrechens gewinnen Eltern und Arzt einigermaßen ein Urteil, ob das Medikament den Prozeß beeinflußt oder nicht.

Der Medikation setze ich gern kleine Dosen von Belladonna zu, die von einzelnen Autoren geradezu als spezifisches Mittel gegen Keuchhusten empfohlen wird.

Die von mir gewöhnlich verordneten und oft mit Erfolg verwendeten Medikationen sind folgende:

Rp.: Antipyrin¹⁾

Chin. muriat. aa. 1·5

(s. Euehinin

Aristochinin 3·0)

Extract. Belladonn. 0·03

Sirup. Althaeae ad 100·0.

DS.: 3stündl. 10 g (für ein 3jähr. Kind).

Rp.: Solut. Pyrenoli 3·0—5·0:80·0

Extract. Belladonn. 0·03

Sirup. Rub. Id. ad 100·0.

DS.: 2—3stündl. 10 g.

Rp.: Pertussin [Extract. Thymi²⁾ saccharat.] 250·0.

DS.: 2—3stündl. 1 Kinderlöffel.

Rp.: Phenocoll. hydrochlor. 1·0—3·0—5·0

Decoct. Althaeae 80·0

Extract. Belladonn. 0·01—0·05

Sirup. simpl. 20·0.

DS.: 3mal tägl. 10 g.

v. Noorden (V. d. Kongreß. f. inn. Med., München 1895, S. 474) empfiehlt Chinin-suppositorien; Ungar subcutane Injektionen von Chininum bimuriaticum (J. f. K., 1895, Bd. 39); letztere wegen der Gefahr der Nekrose nur mit Vorsicht zu verwenden. Ebenso angenehm wie die Suppositorien sind die Zimmerschen Chininschokoladetabletten oder Chininperlen (zu 0·1—0·25 Chininum sulfuricum).

Ab und zu verwende ich wohl auch Tussol in Pulverform (0·15 bis 0·25—0·5) oder Tussol 0·5—2·0, Vini Tokayensis, Aquae destillatae aa. 25·0, Sirupi florum Aurantii 50·0. MDS.: 2stündlich 1 Eßlöffel, oder Citrophén (0·15—0·2—0·5) in Oblaten oder Zuckerwasser. Vom Bromoform, das von Feer³⁾ neustens wieder warm empfohlen wird, bin ich kein Freund.

¹⁾ Vom Antipyrin (Phenacetin, Antifebrin u. s. w.) verordnet man pro dosi soviel Dezigramm, als das Kind Jahre, soviel Zentigramm, als das Kind Monate zählt (ohne über 0·5 pro dosi hinauszugehen); vom Resorcin 0·05—0·1 pro dosi.

²⁾ Eine auffallende schnelle Wirkung wird bisweilen durch ein anderes Thymuspräparat, das Dialysat Golaz aus Herba thymi et pingiculae, erzielt. (Originalflasche zu 10 g; 1—2mal täglich 2—3—4 Tropfen.)

³⁾ Feer, Zur Bromoformbehandlung des Keuchhustens. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1899, Nr. 19, u. D. med. W., 1908, Nr. 41.

Rp.: Bromoformii purissimi 10·0.

MDS.: ad vitr. nigr. 3mal täglich 5 Tropfen für ein 3jähriges Kind in Hafereschleim, Milch, Sirup, Zuckerwasser oder Eigelb zu nehmen. Maximum für ältere Kinder 4mal 12 Tropfen. Säuglinge von 3—6 Monaten erhalten 3mal 1—2 Tropfen, von 7—12 Monaten 3mal 2—4 Tropfen.

Oder Rp.: Bromoformii

Spirit. rectificat.

Glycerini aa. 5·0

Tinct. Vanillae gtt. II

Ol. Menth. pip. gtt. I.

MD.: ad vitr. fuse, gutt. S.: 3mal täglich 3—5 Tropfen.

Als die Zähigkeit des Bronchialsekrets verdünnendes und gleichzeitig antispasmodisches Mittel wird augenblicklich von verschiedenen Seiten das Eulatin (Amidobenzoessäure, Brombenzoessäure und Antipyrin) empfohlen.

Rp.: 1 Originalröhrchen Eulatintabletten (e 0·25).

DS.: 2—4stündlich 1 Tablette;

oder Rp.: Eulatin 3·0

Aq. lauroceras. 2·5

Sirup. simpl. 10·0

Aq. dest. ad 100·0.

DS.: Umschütteln. 2stündlich 1 Kinderlöffel.

Sind die Keuchhustenanfälle übermäßig häufig und so heftig, daß sie dem kranken Kind Ruhe und Nachtschlaf rauben, so verordne man Narkotica, um wenigstens zeitweise Erholung zu schaffen, und schrecke, wenn andere Mittel versagen, selbst bei kleinen Kindern nicht vor Morphin zurück. Aussetzen des letzteren, wenn starke Schlafsucht eintritt.

Rp.: Morphin. muriat. 0·01—0·03

Aq. dest. 35·0

Sirup. Althaeae ad 50·0.

MDS.: 2—3mal 5 g;

Rp.: Extract. Belladonn. 0·05—0·1

Aq. laurocerasi (foeniculi) 10·0

MDS.: 10—15 Tropfen.

Rp.: Atropin. 0·001:200·0.

MDS.: 2mal täglich 5 g;

oder Rp.: Chloralhydrati 1·0—3·0

Kal. bromat. 1·0—5·0

Aq. dest. ad 100·0

MDS.: 3mal täglich 1 Kinderlöffel;

oder als Klysma:

Rp.: Chloralhydrat. 1·0—3·0

Gumm. arab. 20·0

Aq. font. ad 90·0.

DS.: $\frac{1}{3}$ zum Klistier.

Die letzten beiden Mittel sind besonders angebracht, wenn sich der Keuchhusten mit eklampthischen Anfällen kompliziert. Die Spasmophilie soll auch diätetisch durch Schleimdiät beeinflußt werden.

Zur Unterstützung der inneren Kur wende ich mit Vorliebe eine Inhalationstherapie an. In einfachster Weise wird derselben durch die Einatmung carbolhaltiger Luft, durch Aufhängen von mit Carbolwasser (2—10 %) getränkten Laken genügt. Sonst empfehlen sich als Inhalationsmittel: Carbolsäure (2—4 %), Benzin (1 Eßlöffel auf 1 Liter siedendes Wasser), Terpentin, Anästhesin (*Ritsert*): Anästhesin 3·0, Spirit. rectif. 45·0, Aqu. dest. 55·0. Vaporin (*Krewel*), 1 Eßlöffel auf 1 Gefäß Wasser, Erhitzen bis zur Verdampfung.

Vom Holzinol (35 % Formaldehyd, 60 % Methylalkohol, 5 % Menthol) habe ich nichts, vom Antitussin (5 % Difluordiphenylsalbe), auf vorher abgeseiften, trockenen

Hals, Brust und Rücken einzureiben, keine nennenswerten Erfolge gesehen. Nicht viel besser ist es mir mit dem Cypressenöl¹⁾ (20:0:100:0 Alcohol. abs. auf Leibwäsche und Betten zu träufeln) ergangen.

Pulvereinblasungen in Nase oder Rachen, sowie Pinselungen perhorresziere ich.

Bei heftigem Erbrechen hat mir Anästhesin (0·15—0·25—0·5) innerlich 3mal täglich, kurze Zeit vor der Mahlzeit, häufig gute Dienste geleistet.

Den Anfall selbst erleichtert man dem kleineren Kinde, wie jede erfahrene Mutter weiß, dadurch, daß man es aufrecht hält und ihm den Kopf stützt, und wenn das Auswürgen des Schleimes Schwierigkeiten macht, so hilft man praktisch der Brechbewegung und der Herausbeförderung des Schleimes durch Auswischen der Zunge und des Rachens mit einem sauberen Tuche nach. Größere Kinder suchen sich an Gegenständen oder an Personen festzuhalten; man soll diesen instinktiven Drang nicht hindern.

Sehr häufig wird der Arzt von den Eltern gefragt, ob ein Luftwechsel die Heilung beschleunigen könne. Der Ortswechsel hat als Heilfaktor für die Pertussis, wie ich mich an meinem eigenen und vielen anderen Kindern in der Praxis überzeugen konnte, so gut wie gar keinen Wert, denn die Kinder husten an dem ausgewählten Orte gleichfalls Wochen und Monate weiter. Dasselbe berichten *Henoch, Heubner, Baginsky*. Der Ortswechsel hat aber den Nachteil, daß die kranken Kinder den Keuchhusten nach dem anderen, vielleicht keuchhustensfreien Platz hintransportieren und die dort sich aufhaltenden Kinder infizieren.

Trotzdem ist es nicht unrationell, die Kranken im Winter und Herbst in ein mildes und südliches Klima (Riviera, Abbazia) zu schicken oder den Eltern zu raten, mit ihnen schön gelegene Villen, Landgüter oder Förstereien aufzusuchen. Dieser Wechsel hat aber nur die Bedeutung, den Erholungsbedürftigen einen Aufenthalt in milder und guter Luft zu gewährleisten.

Der früher oft empfohlene längere Aufenthalt in Gasfabriken und Einatmungen von Leuchtgas bringen keinen Nutzen.

Capillärbronchitis, Pneumonie und Darmkatarrh werden nach den für diese Krankheiten maßgebenden Prinzipien behandelt. Treten Sopor und Benommenheit oder Konvulsionen auf, so lagert man die Kinder mit erhöhtem Kopfe, legt eine Eisblase auf den Kopf und wendet laue Bäder mit kalten Übergießungen und von medikamentösen Mitteln Chloralhydrat (0·5—1·0 per Klysma) oder Brom (4mal täglich) an. In manchen sonst verlorenen Fällen wirkt die Lumbalpunktion²⁾ (1—2malig) mit nachfolgendem Übergießungsbade lebensrettend durch erfolgreiche symptomatische Bekämpfung der momentanen gefährlichsten Erscheinung.

In der Rekonvaleszenz kräftigt man die Kinder tunlichst durch konsequente, rationelle Ernährung und fleißigen Aufenthalt im Freien. Am meisten empfiehlt sich für alle irgendwie schwächlichen, zur Skrofulose oder Tuberkulose disponierten Kinder längerer Aufenthalt auf dem Lande, an der See oder in einer alpinen Station.

¹⁾ *Soltmann*, Keuchhusten und Cypressenöl. Th. d. G., März 1904.

²⁾ *Bertolotti*, La semaine médicale. 1905, S. 126; *Escherich*, Die Tetanie des Kindes. Wien 1909; *Eckert*, Die Behandlung der Keuchhustenkrämpfe mittels Lumbalpunktion und Übergießungsbädern. M. med. W., 1909, Nr. 31.

Literatur:

- Henoch*, Vorlesungen. *Hagenbach*, G. Hdb., II, 542.
Moncorvo, La nature du coqueluche. Paris 1883, 1885.
Leubuscher, Zbl. f. klin. Med., 1889, 7; *Meier-Hüni*, Zeitschr. f. klin. Med., I. 3.
Afanasieff, Wratsch, 1887, Nr. 33; *Beltz*, A. f. K., X, 5.
Stepp, D. med. W., 1889, 31; *Semtschenko*, ebendort, Nr. 45.
r. Herff, A. f. klin. Med., 1886, H. 3 u. 4; *Farlow*, Lancet, 1886, I. Nr. 21.
Sturges, Med. Times, XX, Nr. 1827; *Eigenbrodt*, Z. f. klin. Med., 17. H. 6.
Fritsche, J. f. K., 29, S. 380 (Cerebralsymptome bei Keuchhusten).
Sticker, Der Keuchhusten. *Nothnagels* Spez. Pathologie und Therapie. Wien 1896.
Szegö, Bemerkungen über die Form krampfartigen Niesens bei Pertussis. A. f. K., 1900, Bd. 29, S. 186.
S. Rahner, Zur Epidemiologie und Ätiologie des Keuchhustens. A. f. Hyg., 1901, Bd. 40, S. 63 (Literatur!).

9. Tuberkulose.

Die Tuberkulose ist eine chronische Infektionskrankheit, welche durch Invasion und Wucherung des Tuberkelbacillus (*Bacillus Kochii*) entsteht.

Die Tuberkulose ist eine ausgesprochene Kinderkrankheit. Ganz besonders im frühen Kindesalter tritt sie in ganz bestimmten und charakteristischen Formen auf, während sie sich im späteren Kindesalter, ungefähr nach der zweiten Dentition, im großen und ganzen in ihrem physikalischen Befunde und klinischen Verlaufe der gleichen Erkrankung der Erwachsenen nähert.

Neben den Lungen- und Bronchialdrüsen, die am häufigsten erkranken, können in der Kindheit natürlich auch andere Organe zum Herd für Ansiedlung und Wucherung der Tuberkelbacillen werden.

So können tuberkulöse Geschwüre auf der Mucosa des Mundes¹⁾, des Magens und des Darmes vor, die aus zerfallenden miliaren Knötchen hervorgehen.

Die tuberkulösen Geschwüre des Mundes sind von Linsen- und Erbsengröße, 1—2 mm tief, den Plaques muqueuses ähnlich und der Heilung gegenüber sehr resistent. Die Geschwüre des Magens rufen häufiges Erbrechen mit zeitweiliger Blutbeimengung und stetig zunehmender Entkräftung hervor; die Geschwüre des Darmes bedingen dünne, meist schleimig-eitrige, zeitweise blutig tingierte Entleerungen und ebenfalls zunehmende Abmagerung (siehe S. 279). Die Symptome der Tuberkulose des Peritoneums²⁾ sind ausführlich in dem Kapitel „Erkrankungen des Peritoneums“ besprochen worden. Mastdarmfisteln, eine bei Kindern im allgemeinen seltene Erkrankung, sind oft tuberkulöser Natur.

Verhältnismäßig oft werden im Kindesalter Gehirnhäute und Gehirn von der Tuberkulose ergriffen. Hier tritt sie meist als Basilar meningitis, aber auch in der Form isolierter Tuberkel auf. (Vgl. Krankheiten des Nervensystems.)

Auch Auge, Nase und Gehörorgan können Sitz der Tuberkulose sein, meist sekundär, wenn die Krankheit bereits von anderen Körperteilen Besitz ergriffen hat.

In der Haut³⁾ tritt die Tuberkulose als Hauttuberkulid in Form des Lupus, des Scrofuloderma verrucosum ulcerosum, des Lichen scrofulosorum und der für die Diagnose äußerst wichtigen „Tuberkulide par excellence“⁴⁾ auf (vgl. Skrofulose). Die papulo-squamösen Tuberkulide (*Boeck*) sind zirka stecknadelkopfgroße bis über hanfkorngroße, leicht erhabene, also palpulöse Efflorescenzen, die im Centrum eine ganz kleine Borke tragen, nach deren Abkratzung ein kleiner, manchmal leicht blutender Substanzverlust zurückbleibt. Wenn diese Tuberkulide Tendenz zu centrahem Verfall zeigen, spricht man von papulo-nekrotischen Tuberkuliden. Bei den rein papulösen Tuberkuliden (*Hamburger*), gleichfalls stecknadelkopfgroße Efflorescenzen, ist das Fehlen jeglicher Nekrose oder Ulceration, eine leichte Depression im Centrum, bei längerem Bestehen die livid bräunliche Verfärbung und der bei Hautspannung auftretende Glanz charakteristisch.

¹⁾ *Demme*, 26. Jahresbericht, 1889.

²⁾ *E. v. Schrötter*, Zur Kenntnis der Tuberkulose der Nabelgegend. A. f. K., 1903, Bd. 35, S. 398 (Literatur!).

³⁾ *Neumann*, W. klin. Rundsch., 1903, Nr. 1.

⁴⁾ *Hamburger*, Allg. Pathol. u. Diagnostik der Kindertuberkulose. Leipzig und Wien 1910.

Befällt die Tuberkulose Knochen und Gelenke, so kehrt sie, mit Ausnahme vielleicht der Tuberkulose der platten Schädelknochen, einen stark destruktiven Charakter heraus. Ich erinnere an die tuberkulöse Caries der Knochenenden, des Os petrosum, der Wirbel, an die Spina ventosa, an die tuberkulöse Synovitis. Doch gehören diese Erkrankungen mehr in das Gebiet der Chirurgie.

Verhältnismäßig selten beobachten wir Tuberkulose des Larynx und der Trachea, auch dann meistens im Gefolge der Lungentuberkulose, und finden entweder miliare Knötchen, oft in dichter Gruppierung, oder tuberkulöse Ulcerationen, vielfach gürtelförmig zwischen den Knorpelringen der Trachea. Die Symptome sind diejenigen der Phthisis laryngea bei Erwachsenen.

Noch seltener ist die Genitaltuberkulose. Sie findet sich meist bei Mädchen. Bezüglich der Häufigkeit, mit welcher die einzelnen Organe befallen werden, ergibt sich folgende Reihenfolge: Tuben, Uterus, Vagina, Vulva, Ovarium, Cervix. Die Erkrankung kann primär oder sekundär auftreten (*M. Wollstein*, Tuberculosis of the female genital tract in children, Archives of Pediatr., Mai 1900).

Wie das Peritoneum, so kann auch die Pleura Sitz der Tuberkulose sein. In der Regel besteht dann bereits tuberkulöse Erkrankung der Lungen.

Selten findet sich Tuberkulose der Harnblase, des Ureters, des Nierenbeckens, der Nebennieren (siehe Morbus Addisonii), der Hoden der Kinder (*Henoch, Curling, Bahrdt*), ebenso der Leber, der Thymusdrüse, der Medulla spinalis, der Parotis, der Mamma.

Die wichtigsten Kapitel der Tuberkulose des Kindesalters bilden die **Bronchialdrüsentuberkulose** und die **Lungentuberkulose** im engeren Sinne.

Diese beiden Formen der Tuberkulose sind im Kindesalter sehr häufig, die am weitesten verbreitete ist die Bronchialdrüsentuberkulose. Die Neigung dieser Drüsen zur Verkäsung ist so groß, daß sie von *Henoch* unter den vielen von ihm bei tuberkulösen Kindern ausgeführten Sektionen nur ganz ausnahmsweise frei gefunden wurden.

Auch neuere Zusammenstellungen von *Hecker*¹⁾ ergaben denselben Befund. Von 120 Kindersektionen kamen 25·5% auf Tuberkulose; von diesen fielen 90% auf Lymphdrüsentuberkulose und 76·2% auf Lungentuberkulose. *Bollinger* fand bei 500 Sektionen 218mal (43·6%) tuberkulöse Schädigungen. In 150 Fällen der genannten Zahl (30%) war Tuberkulose die Todesursache, in 68 Fällen (13·6%) war sie latent und der Tod durch eine andere Erkrankung hervorgerufen. *Rilliet* und *Barthez* fanden unter 312 tuberkulösen Kindern die Lungen 47mal vollkommen frei, während *Louis* im Gegensatz dazu unter 123 tuberkulösen Erwachsenen die Lunge nur einmal verschont sah.

Außer den Bronchialdrüsen sind auch andere Lymphdrüsen nicht selten im Kindesalter ergriffen, vorzugsweise die Submaxillar-, Axillar-, Cubital-, Inguinal- und Mesenterialdrüsen, seltener die Mediastinal- und Retroperitonealdrüsen.

Als Eingangspforten für den Tuberkelbacillus kommen Nase, Mund, Rachen und Darm in Betracht. Von hier aus gelangen die Bacillen auf dem Wege der Lymphbahnen weiter zu den Halsdrüsen und schließlich zu den tieferliegenden Bronchialdrüsen. Die Bronchialdrüsen, die teils vor und hinter der Trachea und den großen Bronchien gelegen sind, teils die Bronchien bis in die Lungen hinein begleiten, scheinen der Ort zu sein, wo sich der Tuberkelbacillus regelmäßig primär ansiedelt und anatomisch nachweisbare Veränderungen macht. Von den Drüsen erst scheint der Prozeß sekundär auf die Lungen überzugehen²⁾. Die Bacillenentwicklung

¹⁾ *Hecker*, M. med. W., 1894, Nr. 20 u. 21.

²⁾ Andererseits gelang es *Küß* (De l'Hérédité parasitaire de la Tuberculose humaine, Paris 1898, Asselin & Houzeau) in 30 Fällen von reiner Bronchialdrüsentuberkulose, welche er mit minutiöser Genauigkeit untersucht hat, stets in der Lunge die Eingangspforte der Tuberkelbacillen in Gestalt eines immer sehr kleinen verkästen oder verkalkten Herdes nachzuweisen. Von hier findet dann sekundär die Infektion der Bronchialdrüsen statt, von welchen die Weiterverbreitung vor sich geht, während der primäre Lungenherd auf seine von vornherein kleine Ausdehnung beschränkt bleibt.

bewirkt eine Wucherung der fixen Gewebszellen und die Bildung epitheloider Zellenhaufen, miliärer Tuberkel, durch deren Verschmelzung dann schließlich die mikroskopisch sichtbaren Tuberkelknötchen entstehen. Das Schicksal, die weitere Entwicklung dieser tuberkulösen Herde, kann ein sehr verschiedenes sein. Ziemlich häufig kommt der Prozeß durch Eintrocknung und Verkalkung der käsigen Herde zur Heilung; häufig bleibt er im Stadium der Verkäsung stehen. Hier macht die tuberkulöse Erkrankung außer einer äußerlich mehr oder weniger hervortretenden Drüenschwellung sonst keine weiteren Erscheinungen: latente Tuberkulose, eine Form, die bei Kindern relativ häufig ist.

Bei Erweichung der verkästen Drüse und Zerfall des Inhalts zu einer schmierig-gelben Masse kommt es zur Höhlenbildung, Drüsenkaverne, von wo aus nach Ulceration und Perforation der Wand des Erweichungsherdens ein Durchbruch in einen Bronchus oder in einen Ast der Lungenarterie erfolgen kann. Im ersteren Fall wird der zu dem befallenen Bronchus gehörige Lungenteil durch Aspiration mit infektiösem Material überschwemmt, es entsteht eine akute tuberkulöse Pneumonie, welche zur Verkäsung und Einschmelzung der befallenen Partien führt. Wird dagegen die Blutbahn dem Eindringen der Tuberkelbacillen geöffnet, so kommt es zur akuten Miliartuberkulose, d. h. zur Überschwemmung aller Organe des Körpers mit infektiösem Material und zur Entwicklung von miliären bis submiliären Knötchen in denselben. Relativ am häufigsten wird das Gehirn und seine Häute, die Milz und die Leber ergriffen. Ein Teil der Kinder geht durch Suffokation infolge Verstopfung der obersten Luftwege durch käsige Pfropfe oder infolge von Hämoptoë¹⁾ zu grunde.

In anderen Fällen setzt sich die Tuberkulose von der erweichten Drüse direkt per continuitatem auf die Lungen fort: periglanduläre Pneumonie. Ein anderer Weg der Ausbreitung der Tuberkulose findet statt durch die peribronchitischen Lymphbahnen, indem sich entweder die Infektion von einem tuberkulösen Herd in der Wand der Bronchien fortpflanzt, oder indem die Wand der peribronchitischen Lymphbahn durch verkäsende Drüsenherde ulceriert wird. Es kommt hierdurch zu einer Peribronchitis tuberculosa. Schließlich werden die Wandungen der Bronchien ulceriert, es werden Eiterpföpfchen oder käsige Teilchen in die Alveolen aspiriert, und es kommt zur Bildung multipler kleiner Lungenherde mit lobulärer Aspirationspneumonie. Diese kleinen Herde können zu einem großen konfluieren, bis schließlich ein großer Teil des Lappens oder ein ganzer Lappen verkäst ist.

Es bestehen demnach viele Möglichkeiten zur Weiterverbreitung des tuberkulösen Prozesses von den Drüsen aus, und die Tuberkulose des Säuglingsalters benutzt meistens mehrere oder auch alle ihr offenstehenden Wege. Die latente Bronchialdrüsentuberkulose bedingt eine große Gefahr fast direkt für das Leben des Kindes, vor welcher es zu keiner Zeit sicher ist, denn ein lange abgekapselter und latent gebliebener Prozeß kann plötzlich floride werden und die gefährlichsten Erscheinungen herbeiführen.

Symptome. Bei der Tuberkulose der Brustorgane des kindlichen Alters tritt das Lokalleiden zurück, und allgemeine Ernährungsstörungen, die im Säuglingsalter dem Zustande der Atrophie ähneln und

¹⁾ *Frühwald*, J. f. K., 1885, Bd. 23, S. 422.

im späteren Kindesalter zu dem Aussehen führen, das man gewöhnlich als „tuberkulösen Habitus“ bezeichnet (graziler Knochenbau, blasses Gesicht, schwache Muskulatur etc.), stehen im Vordergrund der Erkrankung.

Nimmt bei welchen, mageren Kindern, ohne daß chronische Ernährungsstörungen oder Appetitmangel vorliegen, das Körpergewicht langsam, aber unhemmbar ab, oder steht es auch nur still, so spricht dies Verhalten für Tuberkulose. Unregelmäßige abendliche Temperatursteigerungen ohne nachweisbare Ursache sind im Sinne einer bestehenden Tuberkulose zu verwerfen, wenngleich die Säuglingstuberkulose auch vollkommen fieberlos verlaufen kann.

Neben den allgemeinen Erscheinungen, die fast bei jeder aktiven Tuberkulose vorhanden sind, gibt es eine Reihe anderer klinischer Manifestationen, die fast einzig und allein von der Lokalisation des tuberkulösen Herdes abhängen. Dahin gehören die Drüsenschwellungen, deren chronischer Verlauf besonders typisch für Tuberkulose ist. Nicht alle Drüsenschwellungen haben die gleiche Dignität eines Symptomes der Tuberkulose. Während die Lymphdrüsen am Halse, Nacken, der Inguinalgegend und in der Axilla auch häufig bei anderen Erkrankungen geschwollen sind, und nur große Tumoren dieser Gegend fast ausnahmslos für Tuberkulose sprechen, haben die supraclavicularen Drüsen und die seitlichen Thorax- und paramamillären Drüsen (Pleura- und Lungenaffektion), ebenso die Cubital- und deutlich fühlbaren Mesenterialdrüsen eine sehr wichtige Bedeutung für die Diagnose der Tuberkulose. Sind ferner tuberkulöse Affektionen der Haut, insbesondere die S. 573 erwähnten charakteristischen papulösen Hauttuberkulide, der Schleimhaut (Phlyktänen oder Conjunctivaltuberkulide, *Hamburger*), Knochen oder Gelenkprozesse vorhanden, besteht hereditäre Belastung, sind Krankheiten, wie Masern oder Keuchhusten, die erfahrungsgemäß eine Disposition für Tuberkulose schaffen, vorausgegangen, so wird die Diagnose einer bestehenden Bronchialdrüsentuberkulose gewöhnlich kein Fehlschluß sein.

Dazu kommen bisweilen noch einige lokale Symptome, die direkt auf die Erkrankungen des Bronchialbaumes, seiner Drüsen in den Lungen hinweisen und im einzelnen Falle die Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose sehr wahrscheinlich machen. Häufiger leiden die Kinder an einem eigentümlichen Krampfhusten, der in Anfällen auftritt und dem Keuchhusten sehr ähnelt, nur daß ihm das keuchende Inspirium fehlt. Neben den pertussisähnlichen Anfällen besteht gewöhnlich, ganz besonders in den ersten Stadien der Tuberkulose, noch ein dauernder Husten von klingendem Charakter. Auf den Lungen läßt sich gewöhnlich nichts nachweisen, was den Husten erklären könnte (Kompression des Vagus und Recurrens durch geschwollene Tracheal- und Bronchialdrüsen). In anderen Fällen kommt es zur Kompression der Trachea bzw. der Bronchien, welche ein pfeifendes Atmen, die expiratorische Dyspnöe oder das expiratorische Rasseln mit stenotischen Erscheinungen und cyanotischer Verfärbung des Gesichtes zur Folge haben kann. Das pfeifende Atmen ist dann kontinuierlich. Sehr selten kommt es zu einer Kompression der Venenstämme, die eine umschriebene Cyanose, Ödem des Gesichtes, Erweiterung einer oder beider Jugularvenen am Hals verursachen können. Durch Druck auf die Lungenvenen kann eine Hämoptoe oder ein hämorrhagischer Lungeninfarkt zustande kommen.

Als Dämpfung imponieren die Drüsenpakete, so groß sie bisweilen auch werden, selten, denn da sie überall von lufthaltigem Gewebe umgeben sind, können sie auch bei starker Anschwellung dem physikalischen Nachweis vollkommen entgehen. Wenn man vereinzelt auf und seitlich vom Manubrium sterni, meist nach links, eine Dämpfung nachweisen kann, so ist diese als absolut sicheres Zeichen für Bronchialdrüsentuberkulose nicht zu verwerten, da auch eine große Thymusdrüse dieselbe Erscheinung hervorrufen kann. Wechselnde Dämpfungen können bisweilen auf die Diagnose hinleiten. Lautes Trachealatmen auf dem Sternum, lautes Bronchialatmen und klingendes Rasseln auf der linken Seite vom Sternum lassen sich manchmal für die Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose verwerten. Dazu kommt in einzelnen Fällen: laut zu hörendes Trachealatmen vom 1.—4. Brustwirbel die Wirbelsäule entlang, Druckempfindlichkeit der Processus spinosi des 2.—7. Brustwirbels bei der Palpation („Spinalgie“). Die Perkussion¹⁾ der Wirbelsäule mit dem Finger, bei sitzendem Kind in nach vorne mäßig gebeugter Haltung bei schlaff herabhängenden Schultern, ergibt bisweilen eine Dämpfung über dem V., VI. und VII. Processus spinosus, die auf Schwellung infratrachealer und bronchialer Lymphdrüsen bezogen werden kann. Man muß sich aber klar dartüber sein, daß alle sonstigen Tumoren im hinteren Mediastinum dasselbe Symptom hervorrufen können.

Hält auch das einzelne Symptom, wofern es für sich allein besteht, einer strengen Kritik der absolut sicheren Diagnose nicht stand, so wird der Erfahrene immerhin in vielen Fällen an der Hand der Allgemeinerscheinungen, mit Hilfe der Anamnese, und unter Berücksichtigung des einen oder anderen vorhandenen lokalen Symptoms, insbesondere beim Nachweis von Hauttuberkuliden, mit großer Wahrscheinlichkeit für die Diagnose der Tuberkulose eintreten können, ohne daß er sich späterhin in seiner Annahme getäuscht sieht.

Nächst den Bronchialdrüsen sind der häufigste Sitz für die Tuberkulose des Kindesalters die **Lungen**. Dieselben erkranken entweder unter dem Bilde der chronischen Spitzeninfiltration, oder es entwickelt sich die chronische, disseminierte Tuberkulose oder die akute Miliartuberkulose.

Die **chronische Spitzeninfiltration**, fast regelmäßig erst nach der zweiten Dentition auftretend, verläuft in gleicher Weise wie beim Erwachsenen. Sie ist fast immer einseitig, deutet sich durch chronisches Husteln (sog. Anstoßen), Abnahme der Kräfte, Bläßwerden der Gesichtsfarbe, remittierendes Fieber an und wird durch die physikalische Untersuchung festgestellt. Dieselbe ergibt Dämpfung oberhalb, mitunter noch ein wenig unterhalb der Clavicula oder in der Gegend der Fossa supraspinata Verschärfung des Atmungsgeräusches, speziell beim Exspirium oder Bronchialatmen, sparsame, feinblasige Rasselgeräusche. Ungemein oft trifft man gleichzeitig Schwellung der Lymphdrüsen am Nacken und in der Regio submaxillaris, flüchtige Schmerzen in der Achselgegend, Neuralgien am Kopfe im Bereiche des Nervus trigeminus und des Nervus sympathicus, dyspeptische Erscheinungen, insbesondere Nachlaß des Appetites und Kardi-algie nach den meisten Mahlzeiten. Die kardialgischen Symptome

¹⁾ v. *Koranyi*, Z. f. klin. Med., 1906. Bd. 60. S. 299; *Nagel*, Der physikalische Nachweis vergrößerter Bronchial- und Mediastinaldrüsen. J. f. K., 1908, Bd. 68, S. 46.

können denjenigen der tuberkulösen Infiltration einige Zeit vorausgehen und so heftig auftreten, daß der Verdacht eines ernstern Magenleidens auftaucht.

Die chronische Spitzeninfiltration der Kinder kann unter Schrumpfung und Verkalkung der befallenen Partie langsam heilen, aber auch in disseminierte Tuberkulose, Schmelzung des Gewebes mit Kavernenbildung und akute Miliartuberkulose übergehen.

Die **chronische disseminierte Tuberkulose**, von einer primär tuberkulös erkrankten Drüse ausgehend, beginnt der Regel nach wie eine katarrhalische Pneumonie und ruft, bald an dieser, bald an jener Stelle der Lunge (gern im Unterlappen) sitzend, alle Symptome dieser Krankheit hervor. Bald aber erregt sie durch die in keinem Verhältnisse zur örtlichen Erkrankung stehende Schwere der Störung des Allgemeinbefindens, namentlich durch den auffallenden Umschlag in der Stimmung, ferner die rasche Abmagerung, den großen Durst, die starke Abgeschlagenheit, durch den häufigen, kurzen, trockenen Husten, durch das des Abends sehr hohe, morgens geringfügige Fieber, durch den malignen Verlauf, den Verdacht eines tuberkulösen Leidens. Sehr selten beobachten wir Hämoptoe. Fast immer stellen sich nach einiger Zeit Durchfälle, Morgenschweiß, Appetitnachlaß ein, und die Kinder sterben schließlich unter dem Bilde der Febris hectica.

Anders gestaltet sich der Verlauf, wenn akut ein verkäster und erweichter Bronchialdrüsenherd in einen Bronchus durchbricht und in die Lunge aspiriert wird (**akute tuberkulöse Pneumonie**). Dann erkranken die Kinder plötzlich unter hohem Fieber, das sich wochenlang auf der Höhe hält; dabei besteht Husten und Atemnot. Die physikalischen Erscheinungen ergeben Dämpfung eines größeren Lungenbezirkes, Bronchialatmen und Rasseln; die Dämpfung persistiert, und es gesellt sich amphorisches Atmen und klingendes Rasseln hinzu. Bisweilen werden so große Mengen Sputum beim Husten heraufbefördert (Kavernensymptom), daß dieselben nur „durch deutliches Schlucken“ bewältigt werden können. Der Nachweis von Tuberkelbacillen gelingt hier in den meisten Fällen.

Die Kinder nehmen rapid ab, werden matter und matter und bereits nach Wochen, längstens nach 1—2 Monaten, endet die Krankheit tödlich.

Die **akute Miliartuberkulose der Lungen**. Häufig geht dem Ausbruche derselben eine stetig fortschreitende Abmagerung voraus, die bei Fehlen von Dyspepsie und Diarrhöe sehr beachtenswert ist. Die Krankheit selbst aber beginnt vollkommen akut; es tritt eine mehr oder weniger hohe Steigerung der Temperatur ein, das Fieber (39—40°) kann kontinuierlich, remittierend oder intermittierend sein. Auffallend ist die sehr hohe Pulsfrequenz, die enorme Beschleunigung der Atemfrequenz; meist ist Nasenflügelatmen vorhanden, die Respiration stöhnend und ächzend. Es stellt sich auffallender Nachlaß des Appetites, hochgradiger, fuliginöser Zungenbelag, starker Durst, ungemein beträchtliche Abgeschlagenheit ein. Verdrießliches, mürrisches Wesen des Kindes, große Unruhe und Jactation oder tiefe Apathie, die sich bis zur vollkommenen Somnolenz steigern kann (Status typhosus), deuten bisweilen auf die schwere Erkrankung hin. Milzschwellung wird fast konstant nachgewiesen. Meist besteht ein kurzer, trockener Reizhusten¹⁾. Die physikalische Untersuchung ergibt oft kaum

¹⁾ Wird Sputum expektoriert, so ist es trotz sicher bestehender Miliartuberkulose meist frei von Tuberkelbacillen (*Demme, Lichtheim*).

etwas Abnormes, meist nur verbreitete pfeifende und schnurrende Rassengeräusche, Verschärfung des vesiculären Atmens.

Im weiteren Verlaufe bleiben diese Symptome der Hauptsache nach bestehen oder sie steigern sich noch; das Fieber bewegt sich zwischen 38.5 und 39°. Beachtung verdient es, daß Sinken desselben bei akuter Miliartuberkulose niemals mit Nachlaß der anderen Krankheitszeichen einhergeht. Fast immer stellt sich infolge der schweren Dyspnöe cyanotische Färbung des Gesichtes ein. Nach einigen Wochen tritt schneller zunehmende Entkräftung auf, oft gesellen sich noch heftige Dyspnöe, profuse Durchfälle, Konvulsionen hinzu und unter diesen Erscheinungen geht das Kind zu grunde. In anderen Fällen führt große Herzschwäche oder eine Meningitis noch schneller die Katastrophe herbei.

Der Verlauf der Tuberkulose des Kindesalters ist ebenso verschieden, wie ihr Krankheitsbild. Isolierte Tuberkel können je nach ihrem Sitze nicht bloß symptomlos bleiben, sondern auch sich einkapseln und durch Verkalkung ungefährlich werden. Daß auch echte tuberkulöse Drüsen abgekapselt werden können und ohne Gefahr durch ein langes Leben hindurch bestehen, wurde bereits erwähnt; und ebenso kann die Tuberkulose der Lungen sowie anderer Organe, speziell der Knochen und Gelenke, zum Stillstande kommen und heilen. Eine Ausnahme macht hiervon die Lungentuberkulose der Säuglinge, die bisher als unheilbar gilt. Der günstige Ausgang der Tuberkulose ist vielleicht bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen. Immerhin verläuft das Leiden auch im jugendlichen Alter ungemein oft ungünstig. Befällt die Tuberkulose das Gehirn und die Gehirnhäute, das Peritoneum, die Lunge als disseminierte Tuberkulose oder als akute tuberkulöse Pneumonie, so verläuft sie nahezu immer tödlich, wie bei den betreffenden Krankheiten auseinander-gesetzt worden ist. Auch die akute Miliartuberkulose der Lungen endet stets mit dem Tode, mitunter binnen 4—5 Tagen, mitunter erst nach 4—5 Wochen.

Die Prognose ist nach diesen Auseinandersetzungen im allgemeinen keine günstige. Allerdings kann die Tuberkulose der Kinder bei rechtzeitiger, konsequenter und rationeller Pflege zur vollen Heilung gelangen. Diese ist am ehesten bei Tuberkulose der Haut, der Schleimhäute und Drüsen, wenn sie für therapeutische Eingriffe erreichbar sind, sowie bei Tuberkulose der Knochen und Gelenke zu erhoffen. Aber selbst bei Tuberkulose der Haut und der Lymphdrüsen, ja, selbst bei Bestehen eines sich abkapselnden isolierten Tuberkels ist stets an die Möglichkeit zu denken, daß von einem solchen Herde aus unter Umständen eine Ausbreitung von Tuberkelbacillen stattfinden kann. Entschieden verschlechtert wird die Prognose bei erblicher Belastung, bei vorausgegangenen schwächenden Krankheiten, Keuchhusten und Masern, bei ungenügender Pflege, insbesondere hinsichtlich der Ernährung und Wohnung.

Die Diagnose, welche mit voller Sicherheit nur durch den Nachweis von Tuberkelbacillen erbracht wird, bietet bei Kindern vielfach größere Schwierigkeiten als bei Erwachsenen, weil bei ihnen oftmals nur Lymphdrüsen befallen und während der ersten Jahre Sputa ungemein selten ausgehustet werden, Brustsymptome oft wenig hervortreten. Auch die Versuche *Epsteins*, durch Einführung eines elastischen Katheters Husten hervorzurufen und in dem an dem Fenster der Sonde sitzenden Schleim Tuberkelbacillen nachzuweisen, sind ebenso häufig resultatlos als die, in

dem Mageninhalt oder in dem Kot den Nachweis der Tuberkelbacillen zu führen. Wir bedienen uns einer mit einem Wattebausch armierten Sonde, führen dieselbe entsprechend gebogen in den Rachenraum ein und gewinnen so geeignetes Material, dessen Untersuchung bisweilen von Erfolg begleitet ist. Mißlingt der Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum, so muß die Anamnese, die Feststellung hereditärer Belastung, die Erforschung des Habitus sowie die genaue Beobachtung und das Abwägen der sonst noch vorhandenen Symptome entscheiden. Äußerst wertvoll für die Diagnose der Tuberkulose ist bisweilen die Untersuchung des Augenhintergrundes. Die Gegenwart von Tuberkeln, die sich auch bei der allgemeinen Tuberkulose manchmal nachweisen lassen, gibt eine absolut sichere Entscheidung.

Bei den akuten Formen der Tuberkulose mit hochfieberndem Verlauf ist die Unterscheidung vom Typhoid bisweilen sehr schwierig. Ausschlaggebend dürfte der positive oder negative Ausfall der *Widalschen* Reaktion sein. In zweifelhaften Fällen ist die Tuberkulinreaktion ein unerlässliches Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose.

Eine positive Tuberkulinreaktion zeigt mit Sicherheit das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes an. Nur bleibt man im unsicheren, ob es sich um eine „aktive“ oder „inaktive“ Tuberkulose handelt.

Bei positivem Ausfall besitzt sie nur für das früheste Lebensalter (1. und 2. Lebensjahr) einen zweifellosen Wert. Hier zeigt sie das Vorhandensein einer aktiven Tuberkulose an. Im 3. und 4. Lebensjahre ist sie schon mit größerer Vorsicht aufzufassen, weil in diesem Alter die Tuberkulose schon relativ häufig ist, und inaktive Tuberkulose, wenn auch noch selten, schon vorkommt. Vom 5. und 6. Lebensjahre ist eine positive Tuberkulinreaktion nur mit der größten Vorsicht zu verwerten, weil von nun ab die Tuberkulose sehr häufig ist, und auch die inaktive, ausgeheilte Form sehr häufig vorkommt. Der negative Ausfall der Tuberkulinreaktion besitzt immer einen sehr großen diagnostischen Wert, weil hiermit Tuberkulose als Krankheitsursache sicher ausgeschlossen werden kann. Bei der Meningitis tuberculosa, der Miliartuberkulose und in der Zeit eines Masernexanthems ist die Tuberkulinreaktion entweder sehr wenig ausgeprägt oder fehlt vollkommen.

Von den Tuberkulinreaktionen wendet man im Kindesalter in erster Reihe die von *v. Pirquet*¹⁾ angegebene Cutanreaktion an, weil sie völlig ungefährlich ist, leicht angestellt und kaum schmerzhaft genannt werden kann. Es geben daher die Eltern zu diesem kleinen Eingriff willig die Erlaubnis.

Die Cutanimpfung nach *v. Pirquet* wird in folgender Weise ausgeführt: Nach Reinigung der Haut der Innenseite des Vorderarmes mit Äther werden zwei, ca. 8 cm voneinanderliegende Stellen, mit je einem Tropfen konzentrierten Altuberkulins (Tropfflasche) versehen, eine dritte, in der Mitte zwischen den beiden ersten gelegene Stelle, wird dann mit dem von *v. Pirquet* angegebenen Platiniridiumbohrer oder mit einer Impflanzette eingeritzt, und schließlich die mit dem Tuberkulintropfen bedeckten Hautstellen scarifiziert. Die mittlere Impfstelle bleibt zur Kontrolle tuberkulinfrei. An der Impfstelle läßt man das Tuberkulin einige Minuten einwirken und bedeckt sie dann mit Watte.

Die Reaktion tritt nach 24 Stunden, öfter auch erst nach 2mal 24 Stunden, seltener erst am 3.—5. Tage (torpide Reaktion) deutlich hervor. Sie ist positiv, wenn bei reaktionsloser Kontrollwunde die Stich- oder Tuberkulinwunde eine Rötung und

¹⁾ *v. Pirquet*, Berl. klin. W., 1907, Nr. 20; Tuberculosis, 1908; D. med. W., 1908, Nr. 3.

deutliche Infiltration zeigt. Ist die Cutanreaktion, bei Verdacht auf Tuberkulose, auch am 2. Tage negativ, so soll man die Cutanapplikation nach ca. 8 Tagen wiederholen. Man sieht oft, daß diese 2. Cutanimpfung dann positiv ausfällt („sekundäre Reaktion“). Fällt auch sie negativ aus, oder will man schnell zur Entscheidung kommen, so injiziert man 24 Stunden oder 2mal 24 Stunden nach der Cutanimpfung $\frac{1}{10}$ mg (oder 1 mg) Tuberkulin subcutan. Bei positiver Reaktion erhält man bereits nach 24 Stunden ein deutlich gerötetes Infiltrat von mindestens 10 mm Durchmesser an der Injektionsstelle („Stichreaktion“¹⁾). Ist auch hierauf die Reaktion negativ, so spritzt man nach 24 Stunden, wegen der Steigerung der Tuberkulinempfindlichkeit nicht später, 1 mg Tuberkulin ein. Tritt auch hiernach keine Reaktion ein, so ist nach den bisherigen Erfahrungen aktive Tuberkulose auszuschließen, ausgenommen, es handelt sich um sehr vorgeschrittene oder miliare Tuberkulose, deren Diagnose auch ohne Tuberkulinprobe evident ist.

In gleichem Maße wie die *v. Pirquetsche* cutane Tuberkulinimpfung ist auch die von *Moro*²⁾ angegebene „percutane Tuberkulinreaktion“ oder „Salbenreaktion“ diagnostisch verwertbar.

Zur Einreibung genügt ein erbsengroßes Stück Tuberkulinsalbe, die aus Alt-tuberkulin Koch und Lanolinum anhydricum zu gleichen Teilen zusammengesetzt ist. Die Salbe verliert nach kurzer Zeit ihre Wirksamkeit, muß daher häufig erneuert werden. Die Salbe wird mit bloßem Finger ca. 1 Minute in die Haut ungefähr in einem Umfange von 5 cm eingerieben. Die Hautstelle wird nach der Einreibung ca. 10 Minuten entblößt gehalten, bis der Salbenrest eingetrocknet ist. Als Injektionsstelle wird von *Moro* die Bauchhaut unterhalb des Schwertfortsatzes oder eine Partie der Brusthaut in der Nähe der Mamilla vorgeschlagen. Die Haut des Unterarmes ist nicht zu empfehlen, da sie für die Salbenreaktion zu wenig empfindlich ist.

Die Reaktion erscheint gegen Ende der ersten 24 Stunden, zuweilen erst nach 48 Stunden, sehr selten später. Oft auch wird die nach 24—48 Stunden noch undeutliche oder schwache Reaktion in den nächsten Tagen erst stärker. Die typische Reaktion besteht in dem Auftreten mehr oder weniger zahlreicher roter, knötchenförmiger Efflorescenzen am Orte der Einreibung. Die Reaktion ist von verschiedener Intensität, so daß man einen schwachen, mittelstarken und starken Grad derselben unterscheiden kann. Bisweilen tragen die roten Knötchen an ihrer Kuppe ein mit serösem, klarem oder auch trübem, eitrigen Inhalt gefülltes Bläschen. Stärkere Reaktionen jucken ziemlich heftig, und eine starke Lokalreaktion hat in seltenen Fällen die Tendenz, sich über den ganzen Körper auszubreiten, bisweilen folgt auf die Salbenreaktion ein allgemeines flüchtiges Exanthem.

Vergleichende Untersuchungen haben ergeben, daß das Ergebnis der Salbenprobe mit jenem der cutanen Probe von *v. Pirquet* nahezu vollständig parallel geht. In der Privatpraxis stößt die Anwendung der Salbenprobe, bei der ein Instrument vermieden wird, niemals auf Widerstand.

Für subcutane probatorische Tuberkulininjektionen (*Epstein, Heubner, Escherich, Behrend, Comby, Pfandler, Schloßmann, Binswanger*³⁾) stellt man sich von dem Alt-tuberkulin (Tuberkulinum Kochii), (Höchster Fabrikat in Fläschchen à 1 g) eine Verdünnung von 1:100 und 1:1000 mit physiologischer Kochsalzlösung her und konserviert sie auf Eis. Von dieser Lösung wird $\frac{1}{10}$ mg (bei sehr schwächlichen Kindern eine niedrigere Dosis) mittels einer *Pravaz*-Spritze in die Haut des Interscapularraums injiziert. Da die Allgemeinreaktion der Injektion sich durch eine Temperatursteigerung zeigt, so darf sie nur im fieberfreien Intervall vorgenommen werden. Zur Feststellung der Temperatur werden 2stündlich, mindestens 2mal 24 Stunden vor der Injektion beginnend, Messungen angestellt. Für Aftermessungen darf die Temperatur bis 37.5° als normal gelten, für Achselhöhlenmessung nach *Koch* 37°. Die Reaktion selbst, die gleichfalls mittels 2stündlicher Messungen geprüft wird, tritt gewöhnlich nicht vor

¹⁾ *Hamburger*, Wien. klin. W., 1908, Nr. 12; Münch. med. W., 1909, Nr. 1; Allg. Pathol. u. Diagnostik der Kindertuberkulose, 1910.

²⁾ *Moro*, Über eine diagnostisch verwertbare Reaktion der Haut auf Einreibung mit Tuberkulinsalbe. Münch. med. W., 1908, Nr. 5, u. Klinische Ergebnisse der percutanen Tuberkulinreaktion. Würzburg, 1909.

³⁾ *E. Binswanger*, A. f. K., 1906, Bd. 43, S. 121. (Literatur!)

6 Stunden post injectionem auf. Unter Umständen beobachtet man neben der Allgemeinreaktion eine entzündliche Reaktion am tuberkulösen Herde selbst („Herdreaktion“).

Die Serumreaktion¹⁾, welche auf der Eigenschaft des Serums tuberkulöser Individuen, Tuberkelbacillen zu agglutinieren, beruht, ist eine zu unsichere Reaktion, als daß sie für die Praxis verwendet werden könnte. Zur Anstellung dieser Probe wird die Kochsche Bacillenenulsion als Testflüssigkeit mit dem klaren Serum im Verhältnis von 1:10, 1:20 versetzt. Die Proben bleiben im Brutschranke bei einer Temperatur von 37° C 24 Stunden stehen, nach welcher Zeit die Trübung mit Flockenbildung (Agglutinationsphänomen) ihre höchste Intensität zeigt. Zu jedem Versuch gehört ca. 1—1½ ccm Blut; dasselbe muß gleich nach der Entnahme so lange zentrifugiert werden, bis klares Serum abgeschieden wird.

Die von Wolff-Eisner²⁾ verwendete conjunctivale Tuberkulinreaktion (Instillation eines Tropfens 1% Tuberkulinlösung in den Bindehautsack, nach 24 Stunden oder später entzündliche Reaktion der Conjunctiva) eignet sich infolge mancher Gefahren (Phlyktänenbildung u. a. m.) für das Kindesalter nicht.

Vermehrte Indikanausscheidung³⁾ ist kein Merkmal, das diagnostisch für oder gegen das Bestehen einer tuberkulösen Erkrankung zu verwerten ist. Ebensowenig bildet der positive Nachweis der Diazoreaktion ein sicheres oder konstantes Zeichen der Tuberkulose. Auch die Blutuntersuchungen in bezug auf das Verhalten der weißen Blutkörperchen ergeben keine Resultate, auf die man sich mit Sicherheit zur Feststellung der Diagnose stützen könnte.

Ätiologie. Die Tuberkulose ist im Kindesalter sehr häufig.

In den ersten Lebensmonaten ist die tuberkulöse Infektion noch außerordentlich gering. Vom 3. Monat steigt sie allmählich, vom 1. Jahre rapide an, um in den folgenden 10 Jahren sich auf einer Höhe zu halten, die der Sterblichkeit im Alter von 20—25 Jahren (im Königreich Preußen) entspricht.

Dieser Anstieg der kindlichen Tuberkulose nach dem ersten Vierteljahre wird durch folgende Statistiken belegt⁴⁾:

Landouzy und Quérat fanden unter 23 Kindersektionen unter 2 Jahren 11 tuberkulöse, das jüngste 3 Monate alt.

Hutinel fand unter 118 Sektionen unter 1 Jahr 4 Tuberkulosen = 3½%, alle 4 an Lungentuberkulose. Der 3. Teil der Kinder über 1 und 2 Jahre in seinem Spital war tuberkulös.

Heller⁵⁾ (Simmonds, Schwer und Boltz) im Kieler pathologischen Institut fand unter

1430 Sektionen unter	1 Jahr	64 Tuberkulosen =	4·5 %
781 „ von 1— 5 Jahren	230 „	=	29·3 %
228 „ „ 5—10 „	78 „	=	35 %
162 „ „ 10—15 „	56 „	=	34·6 %

Bollinger im Münchener pathologischen Institut (O. Müller⁶⁾) fand unter

49 Sektionen von	0— 1 Jahr	3 Tuberkulosen =	6·1 %
272 „ „ 1— 5 Jahren	73 „	=	26·8 %
105 „ „ 5—10 „	39 „	=	37·2 %
74 „ „ 10—15 „	35 „	=	47·3 %

Heubner fand unter seinen Beobachtungen im Krankenhause keine Tuberkulose unter 3 Monaten.

¹⁾ B. Salge, Ein Beitrag zur tuberkulösen Infektion im ersten Kindesalter, J. f. K., 1906, Bd. 63, S. 1, und Schkarin, Über Agglutination bei Skrofulose. J. f. K., 1906, Bd. 63, S. 11.

²⁾ Wolff-Eisner, Beitr. z. Klinik der Tuberkulose, Bd. 9.

³⁾ Gehling, J. f. K., 1894, Bd. 38, S. 285—312.

⁴⁾ E. Nebeltau, Beitr. zur Entstehung der Tuberkulose vom Darm aus. Klin. J., Bd. 1., H. 4., und Straus, Paris, La tuberculose et son bacille.

⁵⁾ Heller, Beiträge zur Tuberkulosefrage. B. klin. W., 1904, Nr. 20.

⁶⁾ O. Müller, Zur Kenntnis der Kindertuberkulose. M. med. W., 1889, Nr. 50 u. 51.

Aus einer Statistik des Berliner pathologischen Instituts für die Jahre 1890 bis 1899 ergibt sich:

Unter 1971 Fällen von Tuberkulose befanden sich

2	Kinder	von	7	Wochen
4	"	"	3	Monaten
1	Kind	"	3 1/2	"
1	"	"	4	"
4	Kinder	"	5	"
7	"	"	6	"
33	"	"	7—12	Monaten

Im ganzen 52 tuberkulöse Kinder unter 1 Jahr.

Daß die Tuberkulosemorbidity im 1. Lebensjahre weitaus die geringste unter allen Lebensjahren ist, zeigt folgende Zusammenstellung ¹⁾:

Biedert (Zusammenstellung

verschiedener Autoren).....	1308	Sektionen	des 1. Lebensjahres	6·8%	Tuberkulosen
<i>Froebelius</i> , Petersburg	16581	"	"	1.	" 2·5%
<i>O. Müller</i> , München	49	"	"	1.	" 12%
<i>Comby</i> (Serie 1897), Paris	182	"	"	1.	" 9·3%
<i>Comby</i> (Serie 1899), Paris	145	"	"	1.	" 12·4%
<i>Stirnimann</i> ²⁾ , Zürich	591	"	"	1.	" 7·1%
<i>Hamburger-Sluka</i> , Wien	154	"	"	1.	" 15%
<i>Binswanger</i> ¹⁾ , Dresden	532	"	"	1.	" 6·8%

Das steile Ansteigen der Tuberkulosefrequenz im 1. Lebensjahr nach dem 3. Monat wird durch folgende Zahlen belegt:

1—3 Mon.	<i>Hamburger-Sluka</i>	51	Sektionen	3	Tuberkulosen = 6%
	<i>Comby</i> (1897)	72	"	0	" = 0%
	<i>Binswanger</i>	277	"	6	" = 2·2%
4—6 Mon.	<i>Hamburger</i>	35	"	6	" = 17%
	<i>Comby</i>	53	"	4	" = 7·5%
	<i>Binswanger</i>	154	"	13	" = 8·4%
7—12 Mon.	<i>Hamburger</i>	68	"	15	" = 22%
	<i>Comby</i>	57	"	13	" = 22·8%
	<i>Binswanger</i>	101	"	17	" = 16·8%

Im Gegensatz zur Zunahme der Tuberkulosehäufigkeit von Monat zu Monat, von Jahr zu Jahr, nimmt die Tuberkulose als Todesursache (Letalität) mit zunehmendem Alter ab.

Unsere Anschauungen über die Entstehung der Tuberkulose ³⁾ im frühen Kindesalter haben in den letzten Jahren mannigfache Wandlungen durchgemacht.

Die angeborene (congenitale) Tuberkulose darf als recht selten betrachtet werden.

Wenngleich die Übertragung des Tuberkelbacillus während des intrauterinen Lebens e matre, durch den Placentarkreislauf, durch eine kleine, aber einwandfreie Zahl von Belegen aus dem Tierreiche wie beim Menschen gesichert ⁴⁾ ist, so darf im

¹⁾ *Hamburger-Sluka*, Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose im Kindesalter. J. f. K., 1905, Bd. 62, S. 517 (Literatur!), und *Binswanger*, l. c.

²⁾ *Stirnimann*, Tuberkulose im ersten Lebensjahre. J. f. K., 1905, Bd. 61, S. 756.

³⁾ *A. Schloßmann*, Über die Entstehung der Tuberkulose im frühen Kindesalter. A. f. K., 1906, Bd. 43, S. 99.

⁴⁾ Vgl. 4. Jahresb. Über die Verbreitung der Tierseuchen in Deutschland, sowie *Birch-Hirschfeld*, M. med. W., 1890, S. 767, und *Jacobi*, Bericht über den 2. Tuberkulosekongreß in Paris, W. med. Presse, 1891, S. 1313. *J. Lehmann*, Über einen Fall von Tuberkulose der Placenta. D. med. W., 1893, Nr. 9. — *F. Lebkühner*, Congenitale Tuberkulose. Inaug.-Diss., Tübingen 1900. — *Wassermann*, Z. f. Hyg., Bd. 17, H. 2. — *Schnorl* u. *Birch-Hirschfeld*, *Ziegler's* Beitr. zur patholog. Anat., Bd. 9. — *Schellble*, 3. Sammelreferat über Arbeiten aus der Lehre von der Tuberkulose (1908). M. f. K., 1909, Bd. 8, S. 185—225.

- ganzen die Placenta als vollkommenes Filter angesehen werden. Nachgewiesen ist auch die Placentartuberkulose bei Miliartuberkulose der Mutter, bei vorgeschrittener, mittel-schwerer und selbst bei beginnender Lungentuberkulose, d. h. beim bacillären Spitzenkatarrh (*Schmorl* u. *Geipel*).

Auch liegen experimentelle Befunde¹⁾ vor, welche eine erbliche Übertragung *e patre* (spermatische Vererbung) beim Zeugungsakt erklärlich erscheinen lassen.

Da die Tuberkulininjektion zwecks Diagnose bei Neugeborenen tuberkulöser Abstammung noch in keinem Falle eine positive Reaktion ergeben hat, so ist die Annahme, daß „der Tuberkelbacillus in dieser frühen Lebenszeit in einer noch unbekannten Dauerform ein vorläufig wirkungsloses Dasein fristet, ohne eine eigentliche tuberkulöse Veränderung herbeizuführen“ (*Schloßmann*), recht bestechend. Die Annahme dieser Theorie setzt beim Neugeborenen nicht eine latente Tuberkulose, sondern eine latente Infektion voraus.

Ist nun aber auch die Bedeutung der Vererbung in der Genese der Tuberkulose zu beachten, so wird doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Krankheit durch extrauterine Infektion erworben.

Dabei spielt die Disposition, d. h. die Fähigkeit des Organismus auf die Invasion und Wucherung des Tuberkelbacillus („aphysiologischer Reiz“, *Hamburger*) mit der Entwicklung einer Tuberkulose zu reagieren, eine maßgebende Rolle. Die verminderte Widerstandskraft des Organismus kann vererbt oder erworben sein. Erworben wird dieselbe durch unzweckmäßige und unzureichende Ernährung, Aufenthalt in ungesunden Wohnungen, schwächende Krankheiten, namentlich Masern, Keuchhusten, Influenza, Bronchialkatarrh, lobuläre Pneumonie, Skrofulose, Diabetes mellitus.

Die Hauptquelle der tuberkulösen Infektion²⁾ für den Menschen ist der an offener Tuberkulose leidende Mensch (*Typus humanus*). Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß in gewissen Tuberkulosefällen, besonders bei Kindern, auch der Rindertuberkelbacillus (*Typus bovinus*) der Erreger ist.

Nach der Geburt finden sich im frühen Kindesalter Gelegenheiten zur Erwerbung der Tuberkulose in großer Menge. Die Infektion kann stattfinden:

a) durch die Milch perlsüchtiger Kühe, phthisischer Mütter oder Ammen;

b) durch den Kuß³⁾ tuberkulöser Personen (direkte Übertragung von Mund zu Mund);

c) durch die Aufnahme tuberkelbacillenhaltigen Staubes, Schleimes, tuberkelbacillenhaltiger Sekrete und feinsten Tröpfchen⁴⁾, welche Phthisiker beim Sprechen, Niesen, Husten, beim Vorkosten der Nahrung und Anblasen der Milch zwecks Abkühlung, ausstreuen.

Da sich die Keime der Tuberkulose besonders in dem Staube auf den Fußböden der Zimmer, die Tuberkulöse bewohnen, finden, so hat das Kind im Alter von 1—3 Jahren beim Spielen auf dem Boden reichlich Gelegenheit, Infektionsstoffe an die Finger zu bringen und in den Mund zu führen, oder auf offene Hautstellen zu überpflanzen („Schmutz- und Schmierinfektion“). Wie eine große Zahl von Erlebnissen aus der Praxis dartut, genügt bereits ein kurzer Aufenthalt eines Säuglings in tuberkulöser Umgebung, um eine Infektion zu erwerben.

¹⁾ Für Kaninchen ist der experimentelle Beweis der direkten Übertragung der Tuberkelbacillen durch das Sperma auf die Frucht von *Friedmann* (Experimentelle Studien über die Erblichkeit der Tuberkulose. D. med. W., 1901, Nr. 9) erbracht worden. *Kuß* weist die Vererbung durch Infektion von Sperma oder Ovulum vollkommen zurück und schränkt die intrauterine Übertragung für den Menschen auf ein ganz geringes Maß ein (cf. Ref. von *Heubner* im J. f. K., 1898, XLVIII, S. 135).

²⁾ *Gaffky*, Zur Frage der Infektionserreger der Tuberkulose. Tuberculosis, Bd. 6, Nr. 1.

³⁾ *Demme*, 26. Jahresh. Über Tuberkulose der Mundschleimhaut bei Kindern.

⁴⁾ *Flügge*, Über Luftinfektion, Z. f. Hyg., XXV, und *Heymann*, Z. f. Hyg., 1899, XXX, Über die Ausstreitung infektiöser Tröpfchen beim Husten der Phthisiker.

d) Von Hautwunden aus.

Eine Übertragung des Tuberkelbacillus von der Haut aus wird u. a. beobachtet ¹⁾ bei der rituellen Circumcision durch Aussaugen der blutenden Wunde durch einen phthisischen Operateur. Ferner kann eine tuberkulöse Infektion stattfinden bei Durchlochung der Ohren, sowohl durch unreine Instrumente, wie auch durch Einhängen von Ohringen, welche von Tuberkulösen getragen worden sind. Eine Infektion durch die Vaccination ist bisher nicht sicher erwiesen. Als möglich darf endlich die Infektion von Hautausschlägen, vom wunden Nabel aus, angenommen werden. *Demme* ²⁾ hat in Ekzembläschen Tuberkelbacillen nachweisen können.

Der Weg, auf welchem die Krankheitserreger, abgesehen von Hautwunden aus, ihren Einzug in den kindlichen Organismus halten, kann ein zweifacher sein. Entweder benutzt der Tuberkelbacillus die Atmungswege (aërogene, bronchiale oder Inhalationstuberkulose) als Eingangspforte oder aber den Verdauungskanal, speziell den Darm (intestinale, enterogene, alimentäre oder Fütterungstuberkulose). Während man bis vor wenigen Jahren die Fütterungstuberkulose im frühen Kindesalter für eine große Seltenheit hielt und den Weg der Inhalation für den gewöhnlichen Infektionsmodus ansah, beginnt heute die im Jahre 1903 von *v. Behring* ³⁾ aufgestellte und seinerzeit großen Zweifel und heftigen Widerspruch ⁴⁾ wachgerufene Behauptung, daß die Tuberkulose im Säuglingsalter eine alimentär erworbene sei, sich eine gewisse Anerkennung ⁵⁾ (*Schloßmann*, *Heubner*, *Calmette* u. a.) zu verschaffen.

Bei diesem Vorgang besteht die Vorstellung, daß das Tuberkelvirus sich in der Mundhöhle absetzt, mit dem Speichel oder der Milchmahlung verschluckt und in den Magen und Darm hinuntergespült wird. Von hier aus durchwandern die Krankheitserreger, meist ohne einen primären Herd zu setzen, die Darmwand, passieren ungehemmt — mit oder ohne Infektion derselben — die regionären Lymphdrüsen und werden dann im raschen Lymphstrom dem Ductus thoracicus und weiter mit dem venösen Blut in das rechte Herz, den Lungen zugeführt. Durch die Lungenlymphcapillare gelangen alle Krankheitskeime oder ein wesentlicher Teil derselben in die Bronchialdrüsen, welche eine Prädilektionsstelle und besonders günstige Lebensbedingungen für die Tuberkelbacillen liefern (*Schloßmann*).

Die Einwände, welche schon im Jahre 1903 gegen die neue Theorie der Tuberkuloseentstehung, ganz besonders mit Bezug auf das fast regelmäßige Fehlen einer primären Darmtuberkulose geltend gemacht worden sind, bestehen zum Teil auch heute noch zu Recht, indes erscheint die Anschauung der Fütterungstuberkulose verständlicher, wenn der Darm als Eingangspforte nicht der tuberkulösen Erkrankung, sondern der tuberkulösen Infektion angesehen wird, zu welcher Annahme auf Grund verschiedener

¹⁾ *Eisenberg*, B. klin. W., 1886, Nr. 35; *Lehmann*, D. med. W., 1886, Nr. 9; *Lubliner*, Gazetta lekarska, 1890, 25; *Löwenstein*, Dissert., Königsberg 1890; *Bernhardt*, Gazetta lekarska, 1900, Nr. 32, Referat. J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 501.

²⁾ *Demme*, 21. Jahresbericht.

³⁾ *v. Behring*, Tuberkulosebekämpfung. Elwertscher Verlag, Marburg 1903. und D. med. W., 1903, S. 692; Th. d. G., 1904; Ver. f. inn. Med., 18. Jan. 1904; D. med. W., 1904, Nr. 4 u. 6; Beitr. z. Lehre von den Infektionswegen der Tuberkulose. Tuberculosis, Bd. 6, H. 9.

⁴⁾ *Westenhoeffer*, Über die Wege der tuberkulösen Infektion im kindlichen Körper. B. klin. W., 1904, Nr. 7, u. Sitzung der B. med. G. vom 10. u. 17. Feb. 1904, Diskussion; *Finkelstein*, Die tuberkulöse Infektion im Säuglingsalter. Z. f. ärztl. Fortb., 1904, Nr. 1; *Oppenheimer*, Die Lungenschwindsuchtsentstehung. M. med. W., 1904, Nr. 5; *Flügge*, Zur Bekämpfung der Tuberkulose. D. med. W., 1904, Nr. 28 u. a.; *Beitzke*, Virch. A., Bd. 194, Beiheft S. 225.

⁵⁾ *Schloßmann*, Über die Entstehung der Tuberkulose im frühen Kindesalter. V. d. G. f. K., Meran 1905, u. Diskussion über Tuberkulose im Kindesalter. Tuberculosis, Bd. 6, H. 2; *Calmette*, Tuberculosis, Bd. 6, H. 9.

Experimente [*Weichselbaum*¹⁾, *Bartel*²⁾] eine gewisse Berechtigung vorliegt. Mit der Richtigkeit der latenten Infektion wird auch die Seltenheit der primären Darmtuberkulose ihre Erklärung finden.

So fand *Koch*³⁾, welcher die Gefahren der direkten Übertragung der Tuberkulose auf den Darm durch Milch, Butter und Fleisch so gering erachtet, daß keine Maßregeln dagegen ergriffen zu werden brauchen, unter dem gesamten Obduktionsmaterial der königlichen Charité zu Berlin in 5 Jahren nur 10 Fälle von primärer Darmtuberkulose. *Biedert* sah bei 3104 Obduktionen dieselbe nur 16mal. *Orth*⁴⁾ fand in $\frac{5}{4}$ Jahren (1903 bis 1904) bei 289 Kindersektionen unter einem Jahre 10 tuberkulöse = 3·4%, bei 146 Fällen im Alter von 1—15 Jahren 33 tuberkulöse = 22·6%; unter diesen befanden sich 2 mit primärer Darmtuberkulose. Das sind also von allen Kindern von 1 bis 15 Jahren 1·37% und von allen tuberkulösen Kindern dieses Lebensalters 6%. Auch zahlreiche andere Beobachter (*Proebeli*, *Heubner*, *Finkelstein*, *Marfan* u. a.) pflichten diesen Erfahrungen von dem ganz vereinzelt Vorkommen der primären enterogenen Tuberkulose bei.

Im schroffen Gegensatze hierzu stehen einige wenige Beobachter (*Heller*, *Councilman*, *Mallory* und *Pearce*), welche die primäre enterogene Tuberkulose in $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ ihrer Sektionen antreffen. So gibt *Heller* (Kiel) unter den tuberkulösen Kindern vom 1.—15. Lebensjahre die Zahl derer mit primärer Darmtuberkulose auf 25·1% an.

Eine Permeabilität der gesunden Darmwand, welche v. *Behring* als Stütze für seine Theorie braucht und für welche er auch Experimente⁵⁾, nach welchen der Darm neugeborener Tiere für Bakterien durchlässig ist, heranzieht, scheint allerdings nach den Untersuchungen anderer Forscher (*Heubner*, *Knud Faber*, *Baginsky*, *Ficker*, *Reyher*, *Offenheimer*⁵⁾) beim Säugling nicht zu bestehen, indes mag doch häufig genug im Verlauf einer latenten oder manifesten Darmstörung durch einen Defekt des leicht verletzlichen Darmepithelrohres die Möglichkeit des Durchtrittes von Tuberkelbacillen gewährleistet werden.

Vorläufig bleibt nach alledem die Frage, ob die Fütterungstuberkulose oder die Inhalationstuberkulose die häufigere Art der Infektion im frühen Kindesalter ist oder die erstere für das Säuglingsalter nur allein als Infektionsmodus in Betracht kommt, noch immer unentschieden.

Prophylaxis. Bei der unsicheren Wirkung spezifischer Mittel gegen Tuberkulose muß die rechtzeitige und an richtiger Stelle angewendete Prophylaxe im Vordergrund im Kampfe gegen die Tuberkulose stehen. Im speziellen soll man die Kindertuberkulose dadurch zu verhüten suchen, daß man durch öffentliche und private Belehrung davor warnt, eine Ehe mit einer tuberkulösen oder der Tuberkulose verdächtigen Person einzugehen. Eine weitere prophylaktische Maßnahme ist die, eine drohende oder schon vorhandene Disposition durch gute Ernährung, durch Fürsorge für reine Luft, fleißigen Aufenthalt im Freien, speziell auf dem Lande, an der See, in alpinen Stationen (Davos, St. Moritz, Andreasberg, Görbersdorf, Norderney, Sylt), durch angemessene Lungengymnastik, angemessene Kleidung, überhaupt durch hygienische Maßnahmen zu bekämpfen. Eine weitere Bedingung einer ersten Vorbeugung der Kindertuberkulose liegt in der Reinlichkeit. Tägliche Bäder und kalte Abreibungen haben nicht nur den Nutzen der Abhärtung gegen Luftinflüsse, sondern auch den, die Oberfläche der Haut von schädlichen Keimen zu säubern. Waschen und eventuell Bürsten der Hände und Nägel, mehrere Male

¹⁾ *Weichselbaum* u. *Bartel*, Zur Frage der Latenz der Tuberkulose. W. med. W., 1905, Nr. 10.

²⁾ *Bartel*, Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose. W. med. W., 1905, Nr. 7.

³⁾ *Koch*, Über die Bekämpfung der Tuberkulose. D. med. W., 1901, S. 552.

⁴⁾ *Orth*, Berl. med. G., Sitzung, 10. Febr. 1904.

⁵⁾ *Offenheimer*, Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe. R. Oldenbourg, München 1906 (Gesamtliteratur!).

am Tage, vor jeder Mahlzeit, werden gleichfalls die Gefahr der Ansteckung vermindern. Erkrankungen, welche eine gewisse Beziehung zur Tuberkulose besitzen, wie Masern, Keuchhusten, Bronchitis und Pneumonie, bedürfen einer aufmerksamen Beachtung noch in der Rekonvaleszenz. (Erholungskuren an der See, im Gebirge, in besonderen Heimstätten für Genesende.) Da häufig wiederkehrende Katarrhe des Respirationstractus für Tuberkulose disponieren, soll man solche Patienten durch warme Unterkleidung gegen schroffen Temperaturwechsel und erneute Erkältungen zu schützen suchen.

Der Gefahr der Übertragung der Tuberkulose durch Milch wird man wirksam vorbeugen, wenn man phthisische Mütter resp. Ammen vom Stillen ausschließt, tadellose Milch und Milchprodukte, besonders für die Säuglingsernährung fordert, sowie im allgemeinen jede als Säuglingsnahrung verwandte Kuhmilch aufkocht oder sterilisiert. Eine Infektion vom Munde her wird man zu verhüten suchen durch ein strenges, an die tuberkulöse Umgebung erlassenes Verbot des Anblasens (zur Abkühlung) der für das Kind bestimmten Nahrung, des Vorkostens derselben, des Saugens an dem Mundstücke der Säuglingsflasche. Kinder zu küssen, ist jeder tuberkulösen oder der Tuberkulose verdächtigen Person (auch den Eltern) verboten. Taschentücher und von Tuberkulösen gebrauchte Wäsche darf nicht in die Hände der Kinder kommen, am allerwenigsten von ihnen benutzt werden.

Zum Schutze gegen tuberkulöse Umgebung gibt es nur ein sicheres Mittel: Entfernung der Kinder aus dem gefahrbringenden Milieu. Indessen wird die Verbannung der Kinder aus dem Elternhause meist undurchführbar sein. Auf alle Fälle aber sind die Räume, in welchen tuberkulöse oder der Tuberkulose verdächtige Individuen sich aufhalten oder aufhielten, zu meiden. Ferner ist dafür zu sorgen, daß in Familien, in welchen sich ein Tuberkulöser befindet, der Auswurf desselben nicht in die Taschentücher gehustet, nicht verstäubt, sondern in mit desinfizierenden Flüssigkeiten gefüllte Speinäpfe (nach *Cornet*) aufgefangen und später vernichtet wird. Kinder und Lehrer mit tuberkulösem Auswurf bedingen eine ernste Gefahr für die Schule. Gegen die beim Sprechen, Niesen, Husten tuberkulöser Personen in Frage kommende Übertragung durch bacillenhaltige Tröpfchen muß die größte Vorsicht geübt werden (Gesichtsmasken).

Die Prophylaxis einer Infektion von Hautwunden aus ergibt sich von selbst. Es muß verhütet werden, daß tuberkulöses Virus mit Wunden in Berührung kommt. Insbesondere ist das Saugen an Circumcisionswunden kategorisch zu verbieten.

Zur Verhütung der akuten Miliartuberkulose muß man bestrebt sein, durch hygienisch-diätetische Maßnahmen den Organismus hinreichend zu kräftigen.

Die Therapie der Tuberkulose muß, wie die Prophylaxis, eine vorwiegend hygienisch-diätetische sein. Sobald das Leiden bei einem Kinde konstatiert ist, gilt es, dasselbe unter möglichst gesunde Verhältnisse zu bringen, um seine Widerstandskraft zu erhöhen. Reinste Luft, beste Ernährung sind die Grundbedingungen der Genesung. Die Tages- und Schlafräume des Patienten müssen trocken, wenn möglich nach Süden gelegen, geräumig, nicht zu niedrig sein, reinlich gehalten, tunlichst gelüftet werden. Sobald die Witterung es erlaubt, soll der Kranke sich im Freien aufhalten (Liegekuren! Sommer und Winter), und, wenn die Ver-

hältnisse es gestatten, längere Zeit im Jahre auf dem Lande oder in einer möglichst tuberkelbacillenfreien Zone¹⁾ (einer alpinen Station) verbringen. Die Nordsee (Seehospize), so segensreich sie sich für die Verhütung der Tuberkulose und für Knochen- und Gelenktuberkulose erweist, ist für Lungentuberkulose bedingungslos nur in dem ersten Stadium der Krankheit zu empfehlen, und zwar, nach mehrfach vorausgegangenen Sommerkuren, auch im Winter. Weit mehr eignet sich für beginnende Spitzenkatarrhe das Hochgebirge, Sommer und Winter.

Luftbäder und kühle Waschungen des ganzen Körpers mit darauf folgenden Frottierungen (eventuell Abreibungen mit Seesand oder Salz) sind vorzügliche Mittel, die Hauttätigkeit anzuregen und den gesamten Stoffwechsel zu erhöhen. Bäder sind mehr für die torpiden Fälle zu empfehlen (bei schwächlichen, blassen Kindern sei man damit vorsichtig), und zwar nur lau oder warm. Von Kurorten sind vor allem Solbäder (Kösen, Sulza, Elmen, Reichenhall etc.), Jodbäder (Tölz), Seebäder (Norderney und Kolberg) zu empfehlen. Eretische Kranke sind besser im Gebirge, zumal Hochgebirge, oder in klimatischen Kurorten unterzubringen (Berchtesgaden, Oberhof, St. Moritz, Finhaut [Rhonetal], Davos, Arosa, Zuoz, Mentone, Meran etc.). Doch ist im einzelnen Falle zu überlegen, ob der Kranke sich mehr für die See, den Süden oder das Hochgebirge eignet.

Die Ernährung tuberkulöser Kinder besteht am besten in guter gemischter Kost. Neben der Verwendung von Milch, Eiern, Gemüsen und Fleisch ist Wert auf die Darreichung von viel Fett (Butter, Schmalz, Speck, Rahm, „Schlagsahne“ etc.), von Mehlen und Zucker zu legen. Außerdem kommen abwechslungsweise Kefir, Peptone, Leguminosen, süßes, reifes Obst, Kakao etc. in Betracht. Mäßige Mengen von Alkoholicis (Bier und Wein) sind gestattet.

Brustkinder bleiben an der Brust, vorausgesetzt, daß die Stillende gesund ist und gute Nahrung hat.

Mangelhafter Appetit wird durch Pepsinwein, Pepsin (*Grübler*), Extractum Chinae (*Nanning*), durch Sardellenbutter, kräftige Fleischbrühe angeregt. Gegen schmerzhaftige Dyspepsie verwendet man Nahrungsmittel in flüssiger oder breiiger Form, insbesondere lauwarme Milch, Mehlsuppe, Kakaoabkochung, Tauben- und Kalbfleischbrühe mit Eigelb, mit Albumose, zu Schaum geschlagenes Eiweiß mit Zucker, sehr fein geschabten Braten von Wild, von Tauben, Kartoffelbrei mit Milch. Bei stärkeren Schmerzen sind warme Umschläge auf den Leib von guter Wirkung.

Durchfälle sind diätetisch durch Eiweißwasser, konzentrierten Gerstenschleim, Reisschleim, Reiswasser, Kakaoabkochungen, Zwiebacksuppen, schwachen Tee u. s. w. zu bekämpfen. Der Leib wird durch eine Flanellbinde warmgehalten. Bei längerer Dauer der Durchfälle darf man nicht bei der strengen Schleimsuppendiät verharren, sondern muß vielmehr vorsichtig zu Fleischsuppen, Gemüsen und Fleisch zurückkehren. Obst dagegen (außer Heidelbeeren), Selters- und Sodawasser, Fruchtsäfte sind zu meiden.

Bei intensivem Hustenreiz sind kalte Getränke, bei Hämoptoe Kaffee, Tee, Wein, heiße Suppen verboten.

Die Kleidung des tuberkulösen Kindes sei derartig, daß sie gegen schroffe Abkühlung der Haut möglichst schützt. Es empfiehlt sich deshalb das

¹⁾ Siehe darüber die Einleitung S. 76.

Tragen von weichem, wollenem, halbwollenem oder seidenem Unterzeuge, auch für die Sommerzeit. Ein unter dem Namen „Vodels Patent“ in den Handel gebrachter Stoff scheint hierfür sehr geeignet.

Lungengymnastik, besonders im Freien, ist für Tuberkulöse sehr empfehlenswert. Auch sonst haben tägliche individualisierende Körperübungen, nach Art der bekannten „Zimmergymnastik“, für das tuberkulöse Kind durch Hebung der Lungenventilation und der Blutbildung sowie durch Förderung des Appetites und Kräftigung des Gesamtzustandes einen großen Wert.

Der Unterricht schulpflichtiger tuberkulöser Kinder hat spät zu beginnen, jedes Hasten und Jagen, jede Überbürdung ist mit Sorgfalt fernzuhalten. Häufig wird sich Privat- oder Einzelunterricht, oder die Einschulung in eine „Hochgebirgsschule“ (Davos, Zuoz) als notwendig erweisen, öfter wird eine Entlastung durch Dispensation von einzelnen Schulfächern genügen. Tuberkulöse, welche auswerfen, dürfen am gemeinsamen Schulunterricht nicht teilnehmen. Nach dem Austritt aus der Schule ist die Wahl des Berufes für tuberkulöse oder der Tuberkulose verdächtige Kinder von hervorragender Wichtigkeit. Am geeignetsten ist der Beruf als Gärtner, Förster, Landwirt, Seemann, am wenigsten passend die Beschäftigung als Schneider, Weber, Schriftsetzer, Korkschneider, Steinmetz, Schleifer, Lehrer u. s. w.

Von den Behandlungsvorschlägen der Tuberkulose mit Medikamenten interessieren besonders die Erfahrungen mit spezifischen Mitteln, die Tuberkulinkuren. Nach dem vorliegenden Material anderer Kliniker und nach eigenen Beobachtungen, möchte ich mein Urteil über Tuberkulinkuren im Kindesalter dahin zusammenfassen, daß dieselben nur mit größter Vorsicht anzuwenden sind und eine endgültige Entscheidung über einen positiven Erfolg bis heute noch aussteht. Kontraindiziert ist die Tuberkulinkur bei Tuberkulose des Darmes, der Meningen, des Gehirnes, in vorgeschrittenen Fällen und bei Lungen- und Miliartuberkulose der Säuglinge, wo sie plötzliche Verschlimmerungen und den Tod herbeiführen kann. Von der Behandlung der Säuglingstuberkulose möchte ich vorläufig nach eigenen sehr trüben Erfahrungen in der Klinik, trotz jüngster warmer Empfehlung¹⁾ für ausgewählte Fälle (mit großen Dosen), überhaupt abraten.

So habe ich, bei wochenlanger Beobachtung vor der Behandlung, hochgradige Verschlimmerungen von Knochen- und Hauttuberkulose (Vermehrung und Vergrößerung der Herde, Platzen der Spina ventosa u. s. w.) und tödlichen Ausgang in Miliartuberkulose und Meningitis gesehen. Von 2 weiteren Fällen, wo die Pirquet-Reaktion, ohne Bestehen von nachweisbarer Lungenerkrankung, positiv war, trat einmal eine Hämoptoe und einmal ein deutlicher, nicht wieder schwindender Lungenherd während bzw. durch die Behandlung auf.

Bei Kindern nach dem 2. Lebensjahre ermutigen trotz früherer schlechter Erfahrungen²⁾ günstigere Resultate³⁾ der letzten Jahre mit

¹⁾ Engel u. Schloßmann, V. d. G. f. K., Köln 1908, u. Schloßmann, D. med. W., 1909, Nr. 7; Engel, Über die Heilbarkeit der Tuberkulose und über Verwendbarkeit des Tuberkulins im Kindesalter. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose, Bd. 7, H. 3.

²⁾ Vgl. hierüber namentlich Henoch, B. klin. W., 1890, Nr. 6; Heubner, 10. Kongreß f. inn. Med., 1891; auch Leser, Allg. med. Z.-Ztg., 1892, S. 458; Escherich, Z. f. K., 33, H. 4; Ledermann, A. f. Dermat., 24, H. 4 (Literatur!).

³⁾ Ganghofner, Über die therapeutische Verwendung des Tuberkulins im Kindesalter. V. d. G. f. K., Meran 1905, S. 131, und Goetsch, D. med. W., 1901, Nr. 25; Hammer, Die Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose. M. med. W., 1906, Nr. 48, S. 2343.

kleinsten Dosen ($\frac{1}{1000}$ — $\frac{5}{100}$ mg) zu neuen Versuchen. Die Steigerung der Dosis soll eine ganz allmähliche, vorsichtige, unter möglichster Vermeidung einer stärkeren Fieberreaktion (*Sahli*) sein. Wiederholung der Dosis, wenn das Fieber vollkommen abgeklungen ist. Am ungefährlichsten ist die spezifische Kur bei der Skrofulose (Drüsentuberkulose¹). Zur Verwendung kommt das *Kochsche* Alttuberkulin oder das von *Sahli* empfohlene *Beranecksche* Tuberkulin²). Die bisherigen Erfahrungen mit dem neuen Tuberkulin T.R.³) raten zu großer Vorsicht.

Lebertran, der früher als besonders heilsam gegen Tuberkulose und Skrofulose galt, ist auch heute noch der Empfehlung wert. Seine Erfolge sind wohl zum größten Teil auf den hohen Fettgehalt zu beziehen (Fettmast), wenn auch vielleicht gewisse spezifische Bestandteile (Alkaloïde) an der günstigen Umstimmung des Stoffwechsels mitwirken mögen. Der Lebertran eignet sich nur bei ungestörter Verdauung, in der kühleren und kalten Jahreszeit, er ist auszusetzen, sobald Durchfälle eintreten, oder der Appetit nachläßt. Dosierung: 1—2 Kinderlöffel täglich für 4- bis 8jährige, 1—2 Eßlöffel für 9—15jährige Kinder. Bei Widerwillen gegen Lebertran ist das besser schmeckende Sesamöl oder Lipanin zu 1 bis 4 Teelöffeln im Tage oder die wohlschmeckende, fettreiche v. *Meringsche* Kraftschokolade⁴) zu verwenden. Die beiden letzten Mittel sind ziemlich teuer. Als Lebertranersatz kommen Ossin, Gadol, Scotts Emulsion, brausender Lebertran u. a. m. zur Verwendung.

Vielfach zur Anwendung kommen ferner in der Behandlung der Tuberkulose Kreosot- oder ähnliche Präparate, allein oder in Verbindung mit Lebertran; so Kreosot, Kreosotal, Guajacol, Guajacolcarbonat, Thiocol, Sirolin, Styracol u. a.

Rp.: Kreosoti (Guajacoli) 3'0	oder	Rp.: Kreosoti 1'0
Tinct. aromat. 30'0.		Ol. jecor. aselli 100'0.
MDS.: 3mal täglich 10—20 Tropfen;		MDS.: 2mal täglich 1 Kinderlöffel.

Rp.: Guajacolcarbonat 30'0.
MDS.: 3mal täglich 0'1—0'2—0'3 pur oder in Sirup oder Honig zu nehmen.

Rp.: Kreosotali 3'0
Emulsionis oleosae 100'0.
MDS.: 3mal täglich 10 g;

oder

Rp.: Guajacolcarbonat oder Kreosotal 1—2—3: 100 Ol. jecor. aselli.
MDS.: 2—3mal täglich 10 g.

Sahli, Über Tuberkulinbehandlung. Korrespondenzblatt f. Schweizer. Ärzte, 1906. Nr. 12 und 13. — *Sahli* benutzt und empfiehlt das *Beranecksche* Tuberkulin (durch das bakteriologische Laboratorium von Prof. *Beraneck* in Neuenburg erhältlich). Dasselbe kommt in 13 Lösungen in den Handel mit den Bezeichnungen A/32, A/16, A/8, A/4, A/2 A, B, C, D, E, F, G, H. Jede folgende Lösung ist bloß doppelt so stark als die vorhergehende. Diese nach der vorgesehenen Verdünnungsskala fertigen Lösungen besitzen den Vorteil einer sehr feinen Dosierungsmöglichkeit. — Bei größeren Kindern vom 6. Lebensjahr an rät *Sahli* mit einer Initialdosis von einem Viertelteilstrich einer Spritze zu beginnen und dann nur um Viertelteilstriche zu steigern; bei jüngeren Kindern unter 6 Jahren dürften noch weitere Verdünnungen des Mittels (A/64, A/128 u. s. w.) erforderlich werden.

¹) Diskussion im Anschluß an *Citron*, Kritisches und Experimentelles zur Tuberkulintherapie. Berl. klin. W., 1909, Nr. 50, S. 2265.

²) Siehe Fußnote ³), Seite 589.

³) *Slawyk*, Die bisherigen Erfahrungen mit Tuberkulinum R. auf der Kinderstation der Charité. D. med. W., 1897, Nr. 30.

⁴) *B. Bendix*, Über Ausnutzung und Verwendbarkeit der Schokoladenfette beim Kinde. Ther. Monatsh., Juli 1895.

Thiocolpastillen (0·25—0·5), Sirolin oder Sulfosotsirup (billig) (3mal täglich 1 Teelöffel) und Styralol in Tablettenform (e 0·25—0·5).

Allen diesen Präparaten läßt sich ein gewisser Nutzen nicht absprechen.

Die von *Landerer* empfohlene Hetolbehandlung¹⁾ (Glutaealinjektion, beginnend mit $\frac{1}{10}$ mg, stets allmählich um $\frac{1}{10}$ mg steigend bis 4 mg) erscheint bei unkomplizierter Tuberkulose und der Tuberkulose verdächtigen Fällen eines Versuches wert.

Husten wird symptomatisch durch Emser Kesselbrunnen oder Krähnechen, durch Obersalzbrunnen (mit warmer Milch) oder bei Eintritt von Durchfällen durch ein Ipecacuanhainfus mit Aqua amygdalarum amarum, oder bei älteren Kindern durch Morphinum (nur mit großer Vorsicht) oder mit Tinctura opii benzoica bekämpft.

Rp.: Infus. rad. Ipecacuanh. 0·2:80·0
(Ammon. chlorat. 3·0)
Aq. amygd. amar. 2·0
Morph. muriat. 0·005—0·01
Sirup. Althaeae ad 100·0.
MDS.: 3mal täglich 5 g.

Interkurrierendes Fieber erfordert, wenn es hoch ist, die Anwendung von Chinin, Antifebrin, Aspirin o. a. m.

Bei vielen tuberkulösen Kindern liegt eine Indikation vor, den Appetit zu fördern. Hier bewährt sich außer den genannten Diäteticis die Tinctura Chinae composita, die Tinctura Rhei vinosa oder beide vereinigt, z. B. in der Vorschrift:

Rp.: Tinct. Chin. composit.
Tinct. Rhei vinosae aa. 15·0.
MDS.: 3mal täglich 20 Tropfen für ein 4jähriges Kind;
Rp.: Extract. Chinae (*Nanning*).
S.: 3mal täglich 10 Tropfen;

oder

Rp.: Pepsin (*Grübler*) 5·0
Aq. Cinnamomi 15·0.
MDS.: Mehrmals täglich 10 Tropfen.

Bei Durchfällen kommen neben diätetischen Maßnahmen von Medikamenten eine Emulsio Amygdalarum simplex oder ein Infusum radiceis Ipecacuanhae mit Tinctura opii simplex oder in chronischen Fällen Pilulae aloëticae ferratae, Calcaria carbonica, Decoctum radiceis Colombo, Tannigen, Tannalbin zur Verwendung. — Gegen schmerzhaftes Dyspepsie (Kardialgie) ist Aqua Amygdalarum amarum (5—10 Tropfen), Tinctura nucis vomicae 1·0 in Verbindung mit Tinctura Rhei vinosa 15·0 und Extractum Belladonnae 0·05 (3mal tägl. 10 Tropfen), Aqua Amygdalarum dulcium 10·0 (3mal täglich 3—5 Tropfen) oder Kodein 0·001—0·003 (2mal täglich) von Nutzen. — Gegen Nachtschweiß sind häufige laue Waschungen mit folgender Einpuderung der Haut mit Acidum salicylicum 3·0, Amylum und Talcum aa. 50·0 zu empfehlen.

Bei der Tuberkulose der Haut, Drüsen, Knochen und Gelenke kommt neben der inneren die chirurgische Behandlung zur Anwendung, um eventuell operable Herdaffektionen zu beseitigen.

Die akute Miliartuberkulose wird symptomatisch durch Diät, Antipyretica und zur Erleichterung der Erregungszustände durch Narkotica beeinflusst.

¹⁾ *J. Weißmann*, Die Hetolbehandlung der Tuberkulose von 1901 bis 1904. *Schmidts J.*, 1904 (Literatur!).

Literatur:

- Henoch*, Vorlesungen, 8. Aufl., Artikel: Tuberkulose der Lunge.
Widerhofer, G. Hdb., III.
Wyß in G. Hdb., III, 2.
B. Fränkel, Skrofulose und Tuberkulose in G. Hdb., III, 1.
Schöppel, Tuberkulöse Lymphdrüsen, 1871.
C. Friedländer in *Volkmanns* Vorträgen, 1873, Nr. 64.
Hering, Tuberkulose, 1873.
Virchow in *Virch. Arch.*, Bd. 34.
R. Koch, Mitt. aus dem Kaiserl. deutschen Gesundheitsamte, I.
Geill, Hosp. Tidende, 1888, VI, 10 (Lymphdrüsentuberkulose).
Woodhead, Lancet, 14. Juli 1888.
Lehmann, D. med. W., 1886, Nr. 9 ff.
Demme, Jahresberichte.
Queyrat, Tuberculose infantile in Progrès méd., 1886, Nr. 16.
O. Müller, M. med. W., 1889, Nr. 50.
Rheindorf, J. f. K., XXXIII, S. 71 (Kehlkopftuberkulose).
Leroux, La tuberculose du premier âge, 1888.
Biedert in *Baginskys* Festschr., 1890.
A. Dennig, Über die Tuberkulose im Kindesalter. Leipzig, Vogel, 1896.
W. Bulius, Zur Klinik und Diagnostik der Tuberkulose im 1. Lebensjahr. Inaug.-Dissertation, Leipzig, Teubner, 1899.
Feder, Tuberkulose der platten Schädelknochen. J. f. K., 1899, Bd. 51.
D'Espine, Bericht über Ansteckung und Vorbeugung der Kindertuberkulose. A. f. K., 1901, Bd. 31.
Raczynski, Über Tuberkulose bei Kindern. J. f. K., 1901, Bd. 34.
Heubner, Über die Verhütung der Tuberkulose im Kindesalter. J. f. K., 1900, Bd. 51.
Feer, Die Verhütung der Tuberkulose im Kindesalter. V. d. G. f. K., Aachen 1900.
Landerer, Der gegenwärtige Stand der Hetolbehandlung der Tuberkulose. B. Klinik, 1901, März-Heft, 155.
Ewald, Über Hetolbehandlung. V. d. B. med. G. v. 14. März 1900.
Bandelier-Roepke, Lehrbuch d. spez. Diagnostik u. Therap. der Tuberkulose. Würzburg 1908.

10. Fieberhafter Gelenkrheumatismus, Rheumatismus acutus, Polyarthrits acuta.

Der Rheumatismus acutus ist eine akut-fieberhafte Allgemeinerkrankung infektiöser Natur, welche unter Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke, unter häufiger Beteiligung des Herzens, des Herzbeutels und anderer seröser Häute verläuft.

Symptome. Die Krankheit beginnt meist akut, mit Frösteln und rasch nachfolgender Temperatursteigerung, bei jungen Kindern vereinzelt mit cerebralen Erscheinungen (Krämpfen und Erbrechen). Gleichzeitig oder sehr bald nach dem Beginne der Erkrankung stellt sich Schmerz in einem oder in mehreren Gelenken ein¹⁾. Derselbe ist bei Ruhelage der Extremität erträglich und steigert sich bei Berührung sowie bei aktiven und passiven Bewegungen des Gelenkes. Bisweilen ist nur ein einzelnes Gelenk, und zwar ganz besonders das Hüftgelenk, exorbitant schmerzhaft, auch in ruhiger Lage. Man denkt 1—2 Tage an eine eitrige Gelenkentzündung, doch schon lassen die Schmerzen wieder nach. Das schmerzhafteste Gelenk ist geschwollen, die Haut über demselben etwas gerötet. Das Allgemeinbefinden ist stark in Mitleidenschaft gezogen. Die Patienten sind sehr unruhig, haben eine Temperatur bis 39°5 und selbst bis 40°, frequenten Puls,

¹⁾ Nach *Townsend* (Amer. Journ. of med. science., Januar 1890) werden am häufigsten das Hüft- und Kniegelenk, sodann das Schultergelenk, weniger oft das Handgelenk, nach *Henoch* am meisten das Fuß- und Kniegelenk, die Gelenke der oberen Extremitäten und die der Phalangen befallen.

beschleunigte Atmung, belegte Zunge, geringen Appetit, großen Durst, verminderte Urinsekretion, Verstopfung, heiße Haut, oft starke Schweiß.

Im weiteren Verlaufe nimmt die schmerzhaftige Schwellung des oder der Gelenke zu, bleibt dann eine Zeit stehen und nimmt langsam wieder ab. Sehr häufig springt die Schwellung von einem Gelenke auf andere über oder befällt ein bereits abgeschwollenes, nicht mehr schmerzhaftes Gelenk zum zweiten und öfteren Male. Die Rezidive sind häufig milder als die ersten Anfälle. Entsprechend der örtlichen Erkrankung verhält sich das Fieber. Mit jedem neuen Schube exacerbiert es, mit dem Nachlasse der schmerzhaften Affektion fällt es. Die Temperaturkurve ist daher keine typische. Auch die sonstigen Symptome der Erkrankung lassen mit dem Sinken der Temperatur nach und verschlimmern sich wieder beim Steigen derselben.

Unter solchem Wechsel der örtlichen und allgemeinen Erscheinungen dauert die Krankheit verschieden lange. Leichte Fälle gehen in 10—12 Tagen, schwere erst in 3, 4 und 5 Wochen in Heilung über, doch im allgemeinen ist der Verlauf gegenüber dem beim Erwachsenen etwas abgekürzt.

Neben dieser regulären Form, die sich kaum von dem Gelenkrheumatismus Erwachsener unterscheidet und fast immer, wenn auch oft erst nach längerer Dauer, einen gutartigen Verlauf nimmt, begegnen wir im Kindesalter vorwiegend einer in bezug auf die lokalen Erscheinungen, die Schmerzen und Schwellungen der Gelenke, nur rudimentären Form. Die Patienten klagen wohl über leichtes Ziehen oder auch geringe Schmerzen in den Gelenken („Wachstumsschmerzen“), indessen in so unbedeutendem Maße, daß sie umhergehen, spielen und nicht in das Bett verlangen. Gelenkschwellungen sind meist nicht vorhanden. In dieser Form tritt auch der an und für sich seltene Gelenkrheumatismus des Säuglings¹⁾ auf, bei welchem häufig die Diagnose der Polyarthrits acuta nur aus sonst nicht erklärten, plötzlich in die Erscheinung tretenden Herzaaffektionen zu stellen ist. Die Temperaturen gehen bei diesen leichten Fällen selten über 38° hinaus, das Allgemeinbefinden ist nur unbedeutend gestört.

Im Gegensatz zu dieser leichten kommt im Kindesalter nicht gar so selten eine äußerst schwere Form des Gelenkrheumatismus zur Beobachtung. Auch hier treten Gelenkschwellungen und Gelenkschmerzen gleichfalls mehr in den Hintergrund, es sind mehr vage, ziehende Schmerzen im ganzen Körper vorhanden, ohne eine präzise Lokalisationsmöglichkeit. Dagegen ist das Allgemeinbefinden hochgradig gestört, es besteht neben dem Fieber auffallende Mattigkeit, kleiner frequenter Puls, Appetitmangel und nervöse Unruhe, außerdem entwickeln sich rasch schwere Erscheinungen von seiten des Endokards, des Perikards und der Pleuren. Endokarditisches und perikarditisches Exsudat stellen sich schon im Verlaufe von 8 Tagen ein, kurze Zeit hinterher wird auch die eine und nicht lange darauf die andere Pleura ergriffen, bisweilen nimmt auch noch das Peritoneum an der Erkrankung teil. Die erste Attacke der rheumatischen Beschwerden geht nach ca. 10—14 Tagen vorüber, auch die Erscheinungen von seiten des Herzens, der Pleura gehen bis zu einem gewissen Grade zurück. Doch auffallend bleibt, daß das Kind sich trotzdem nicht recht

¹⁾ A. Schloßmann, Über akuten Gelenkrheumatismus und symptomatisch andere Erkrankungen im frühen Kindesalter. M. f. K., 1902, Bd. 1, S. 305 (Literatur!).

erholt. Auf einmal kommt es nach $\frac{3}{4}$ —1 Jahr zu einem erneuten Anfall, bei dem wiederum die Prostration im Vordergrund der Erkrankung steht, und der nach einigen Tagen dem Leben durch Herzkollaps ein Ende bereitet. In anderen dieser Fälle zieht sich die Krankheit wochen- und monatelang unter zunehmender Schwäche und Kachexie des Patienten hin, allmählich treten Ödeme, Anasarka auf, und unter fortschreitender Herzschwäche geht das Kind in elendem Zustande zu grunde. Die Sektion hat in den schweren dieser Fälle eine totale Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen ergeben (*Heubner*).

Mitunter zieht sich der Rheumatismus ungemein lange hin, er wird chronisch. Das Fieber läßt allmählich nach, aber Anschwellung und Schmerzhaftigkeit eines oder mehrerer Gelenke bei Bewegungen bleiben zurück. Bis zur vollkommenen Heilung dieser chronischen Fälle vergehen gewöhnlich Monate und Jahre.

Als eine besondere und seltene Form des chronischen Gelenkrheumatismus ist der Rheumatismus nodosus infantilis aufzufassen, welcher durch knötchenartige Neubildungen an den Gelenken, an den Sehneninsertionen, am Periost von der Größe einer Erbse oder Bohne charakterisiert ist (*Henoch, Meynert, Rehn, Hirschsprung*). Die Knötchen (Noduli rheumatici) sitzen häufig symmetrisch in der Umgebung der Gelenke beider Körperhälften, sind auf Druck schmerzhaft und verschwinden gewöhnlich binnen kürzerer oder längerer Zeit. Sie sind bisweilen so klein, daß sie weder Schmerzen noch Bewegungsstörungen an den Gelenken hervorrufen; oft können sie nur bei flektierten Gelenken gefühlt werden. Der Rheumatismus nodosus entwickelt sich meist nach vorausgegangenem, akutem Gelenkrheumatismus. Nur in seltenen Fällen gesellen sich Ernährungsstörungen hinzu, ebenso selten findet Beteiligung des Herzens statt, an der die Kinder später zu grunde gehen.

Abzutrennen vom Gelenkrheumatismus sind die eitrigen Gelenkaffektionen, wie wir sie nach akuten Exanthemen (Scharlach) und anderen akuten Infektionskrankheiten (Influenza, Diphtherie, Typhus) beobachten. In Frage kommen hier auch die eitrigen Gelenkentzündungen als Teilerscheinung gonorrhöischer Allgemeininfektion bei Neugeborenen mit Blennorrhoea gonorrhoeica, bei Kindern jeden Alters mit Vulvovaginitis, ferner die septischen, metastatischen und traumatischen Gelenkentzündungen.

Ungemein häufig, noch öfter als bei Erwachsenen, gesellen sich zu dem Rheumatismus der Kinder Endokarditis und Perikarditis. Auf diese Miterkrankung muß man stets gefaßt sein, ganz unabhängig von der Schwere des Rheumatismus. Die Herzuntersuchung soll daher nie versäumt werden, umsomehr, als Endokarditis und selbst leichte Perikarditis anfangs meist nur geringe subjektive Beschwerden verursachen.

Als seltene Komplikationen der schweren Form sind neben der bereits erwähnten Pleuritis Meningitis und Pneumonie zu nennen.

Rheumatismusrezidive sind verhältnismäßig häufig. Überstandener Rheumatismus scheint die Disposition für Reinfektionen zu steigern.

Die Prognose des Rheumatismus ist für Kinder im ganzen günstiger als für Erwachsene, ernst ist sie für die schweren Formen. Getrübt wird sie durch die Häufigkeit der Herzaffektionen, die in etwa zwei Dritteln aller Fälle zu befürchten ist.

Die Diagnose ist nicht immer ganz leicht, auch nicht immer mit absoluter Gewißheit zu stellen, da sowohl septische Gelenkerkrankungen

wie auchluetische Epiphysenschwellungen Bilder hervorrufen können, die dem Gelenkrheumatismus mehr oder weniger täuschend ähnlich sehen. Die Entscheidung wird nach einiger Beobachtung schließlich durch den Nebenfund (Lues) und den ganzen Verlauf (Sepsis) getroffen.

Wichtig ist die rechtzeitige Diagnose der Endokarditis und Perikarditis. Das Herz wird bei Kindern — und zwar je jünger sie sind, desto zahlreicher — noch zeitiger und häufiger mitergriffen als beim Erwachsenen, zuweilen ist die Herzerkrankung sogar das Primäre. Das Herz ist bei rheumatischen Erkrankungen, auch ohne daß subjektive Beschwerden vorliegen, täglich zu untersuchen.

Ätiologie. Die Ursache des Rheumatismus acutus beruht höchstwahrscheinlich auf der Invasion eines Mikroorganismus. Dafür spricht das öftere epidemische Auftreten und der ganze Verlauf der Krankheit. Der Erreger ist nicht bekannt, scheint aber kein einheitlicher¹⁾ zu sein. Die Disposition für den Rheumatismus acutus ist beim Kinde gegenüber dem Erwachsenen geringer, er findet sich daher auch verhältnismäßig selten, wenngleich er bereits im frühesten Lebensalter, ja, selbst bei Säuglingen, wie Beobachtungen von *Denme, Basch, Huber, Schloßmann* u. a. lehren, vorkommt.

Neben den Krankheitserregern spielen, außer der mehr oder weniger vorhandenen Prädisposition für die Krankheit, gewisse Hilfsursachen eine große Rolle. Dahin gehört die erbliche Belastung, indem in Familien, wo die Eltern an Rheumatismus gelitten haben, auch die Kinder öfter erkranken, so daß man mit Recht von „rheumatischen Familien“ sprechen kann. Ferner spielt die Erkältung eine große Rolle, deren Wirkung scheinbar noch intensiver ist, wenn sie sich mit Überanstrengung vereint. Oft bricht der Rheumatismus in einem übermäßig angestregten Gelenke zuerst aus. Auch die Bewohnung feuchter Räume, namentlich in nicht genügend ausgetrockneten Neubauten, ist für die Entstehung rheumatischer Leiden nicht ohne Bedeutung.

Der Beziehung des infantilen Rheumatismus zur Chorea als einer Besonderheit des Kindesalters ist in dem Kapitel Chorea bereits Erwähnung getan worden.

Die Epidemien, in denen sich der Rheumatismus acutus ab und zu zeigt, sind stets sehr begrenzt und beschränken sich mit Vorliebe auf einzelne Häuser und Straßen.

Prophylaxis. Die Prophylaxe des Rheumatismus acutus spielt besonders für die Fälle eine Rolle, wo bereits eine rheumatische Attacke vorlag, hauptsächlich mit Rücksicht auf die Gefahren einer Herzaffektion. Von Belang ist für die Verhütung:

1. der Aufenthalt in durchaus trockener, gesunder Wohnung;
2. das Tragen von Flanell- oder Vigogne-Unterzeug und von wollenen Strümpfen;
3. Vermeiden von Durchnässungen, insbesondere der Füße;
4. vorsichtige Abhärtung des Körpers durch Bäder, Waschungen und Abreibungen.

Ein Schutzmittel gegen die drohende Endokarditis besitzen wir nicht.

¹⁾ Denn pyogene Streptokokken oder Staphylokokken der verschiedensten Art sowie auch Pneumokokken, Gonokokken sind sowohl in den Exsudaten der entzündeten Gelenke, in den Auflagerungen der Herzklappen, wie auch im Blute und im Urin von Rheumatismuskranken nachgewiesen (*Budai, Sahli, Guttman, Singer, v. Leyden, Wassermann, Litten, F. Meyer, Menzer*).

Therapie. Das rheumatisch erkrankte Kind bedarf der Bettruhe bis zum Aufhören sämtlicher krankhafter Erscheinungen. Bei vorzeitigem Aufstehen droht die Gefahr eines sofortigen Rezidives. Die Temperatur des Krankenzimmers sei etwa 18° C, das Bett so eingerichtet, daß über dem Bettlaken eine Decke von weichem Wollstoff liegt, in die das Kind von den Füßen bis zum Halse einzuschlagen ist.

Die Ernährung muß der Höhe der febrilen Dyspepsie angepaßt sein und ein wenig auf den Stuhl hinzuwirken suchen. Man reicht deshalb laue Obstsuppen, Citronenlimonade neben Bouillon, Milch oder Hafer-schleimsuppen, Weißbrot etc., als Getränk Selters und Sodawasser sowie Mandelmilch. Mit dem Zurückgehen des Fiebers darf man zu konsistenter Nahrung (Gemüse, Eier, Fleisch) übergehen.

Als wirksamstes Arzneimittel ist auch beim Rheumatismus der Kinder die Salicylsäure zu bezeichnen.

Rp.: Aspirintabl. 0·5 Nr. XX
S.: 3mal täglich $\frac{1}{2}$ —1 Tablette;

oder

Rp.: Natr. salicyl. 3·0—5·0

Aq. dest. 100·0

Sirup. simplic. 10·0.

MDS.: 3—4mal täglich 10 g, je nach dem Alter.

Diese Medikation wird auch nach dem Fallen des Fiebers und dem Schwinden der Beschwerden noch eine Zeitlang in absteigender Dosis fortgebraucht.

Gern verbinde ich mit dem Salicylgebrauch eine schweißtreibende trockene Einwicklung, eventuell bei nur leichter Schwellung und geringer Schmerzhaftigkeit der Gelenke, im Anschlusse an ein vorausgegangenes heißes Bad.

Erzielt man mit dem Salicyl keine Besserung, so versuche man von den vielen als „antirheumatisch“ empfohlenen Mitteln das Antypirin, Phenacetin, Antifebrin, Lactophenin, Salol, Citrophen in Dosen von 0·25—0·3—0·5 3—4mal täglich.

Bei sehr heftigen Schmerzen sind Narkotica nicht zu entbehren.

Bisweilen erzielt man durch Einölung der erkrankten Gelenke mit Mesotan (Ol. Oliv. aa.), Rheumasan oder ähnlichen Mitteln auffallende Besserung.

Bei dem bisweilen spontan auftretenden starken Schweiß der Patienten trockne man dieselben öfters ab und wechsele häufig die Wäsche, die vorher gut angewärmt sein muß. Zeigen sich Symptome von Endokarditis oder Perikarditis, so sind die Mittel anzuwenden, welche bei der Besprechung dieser Krankheiten (Eisblase, spanische Fliege, Punction, Digitalis) angegeben sind. Bei Eintritt soporöser Zustände sind kalte Übergießungen des Kopfes und Nackens im lauwarmen Bade anzuordnen.

Wird der Rheumatismus chronisch, so empfiehlt es sich, innerlich mehrere Wochen hindurch Jodkalium nehmen zu lassen, 1·0—2·0:100·0 Aq. destill., 4mal täglich 1 Eßlöffel. Ebenso sind dann regelmäßig warme Bäder¹⁾ und Massage sehr am Platze. Gelenkeiterungen, Contracturen u. s. w. müssen nach den Normen der Chirurgie behandelt werden.

¹⁾ Von Kurorten kommen in Betracht besonders Nauheim, Rehme, Baden bei Wien, Teplitz, Warmbrunn, Wildbad, Wiesbaden u. a.

Literatur:

- Henoch*, Vorlesungen. 6. Aufl., Artikel „Rheumatismus“.
Demme, Bericht des *Jennerschen* Kinderspitals. 1885 (Antipyrin bei Rheumatismus) und 1889 (Panarthrititis).
Lucas, Brit. med. Journ., Nr. 1280.
Wagner, M. med. W., 1888, 12.
Oxley, Lancet, 1886, II, Nr. 10 (Rheumatismus und Chorea und Vitium cordis).
Peiper, D. med. W., 1888, Nr. 30 (Chorea und Rheumatismus).
E. v. Leyden, D. med. W., 1894, Nr. 49.
Wassermann, B. klin. W., 1898, Nr. 29, und 1899, S. 638.
F. Meyer, D. med. W., 1901, Nr. 6.
Menzel, B. klin. W., 1902, Nr. 1.
Lachmanski, Beiträge zum akuten und chronischen Gelenkrheumatismus des Kindesalters. A. f. K., 1900, Bd. 28.

11. Erythema nodosum.

Das Erythema nodosum ist eine Hauterkrankung, welche mit Rücksicht auf ihre Allgemeinerscheinungen und ihre Ätiologie mit großer Wahrscheinlichkeit den Infektionskrankheiten zuzuweisen ist.

Symptome. Nach einem mehrtägigen Prodromalstadium, in welchem die Kinder über Mattigkeit klagen und reizbar sind, beobachtet man eine verhältnismäßig rasch sich vollziehende Bildung von frostbeulenartigen Knoten auf der Vorderseite, ferner auf der hinteren und den seitlichen Flächen des Unterschenkels, der Oberschenkel und Oberarme, am seltensten der Extensoren- oder Supinatorenfläche des Vorderarmes oder des Fußrückens, bei stärkerer Eruption auch des Gesichtes und des Rumpfes. Die Knoten liegen im cutanen und subcutanen Gewebe, fühlen sich ziemlich hart an und sind von Halbkugelform. Sie haben die Größe von Haselnüssen und selbst von Taubeneiern; einige, zwischen den umfangreicheren zerstreut liegende sind kleiner und erreichen nur Erbsengröße. Alle sind auf Druck äußerst empfindlich, öfter auch spontan schmerzhaft und in der Haut nur wenig verschiebbar. Die Mehrzahl der Knoten zeigt eine blaßrote Farbe; bei anderen sticht die Farbe kaum von der Umgebung ab. Bisweilen erscheinen auf der geröteten Haut über den Knoten kleine Bläschen. Alle Knoten heben sich gegen die Umgebung wohl erkennbar ab, wenngleich eine scharfe Abgrenzung nicht stattfindet. Bei geringerer Verbreitung stehen sie meist ziemlich zerstreut, bei zahlreicher Eruption rücken sie einander oft sehr nahe, ohne jedoch zu konfluieren. Die Zahl ist sehr verschieden; manchmal sind ihrer nur 6—8, manchmal 20—30 vorhanden; ihr Hauptsitz ist der Unterschenkel. Die Haut in der Umgebung der Knoten ist meist ein wenig geschwollen, wenn schon ohne Ödem und ohne örtliche Temperaturerhöhung. Ganz allmählich verschwinden die Knoten wieder, nachdem sie etwa 5—7 Tage bestanden. Sie blassen ab, zeigen die verschiedenen Farbennuancen sich resorbierender Blutextravasate, bläulich, grün, gelb, werden etwas weicher und auf Druck weniger empfindlich. Aber wenn bereits die Haut über ihnen schon wieder ihre völlig normale Farbe zeigt, sind die Knoten in der Haut noch fast eine Woche nachzuweisen, bis sie schließlich ganz verschwunden sind. Oft sieht man hinterher eine Abschilferung; oft aber fehlt dieselbe ganz. Mit diesem Lokalleiden geht fast regelmäßig eine Störung des Allgemeinbefindens einher. Die Knoten erscheinen meist unter Fieber. Dieses bleibt 1 oder mehrere Tage bestehen, schwindet und kehrt zurück, wenn etwa

- eine 2. Serie von Knoten zum Vorschein kommt. Fast immer leiden die Patienten an Appetitlosigkeit und belegter Zunge, immer an Mattigkeit und Abgeschlagenheit, recht häufig an rheumatoiden Schmerzen in den Gelenken oder in der Gegend der unteren Rippen. In sehr seltenen Fällen sind im Gefolge des Erythema nodosum Erkrankungen des Herzens, Endo- und Perikarditis, Chorea beobachtet. Erythema nodosum befällt, ähnlich wie Rheumatismus, die Kinder häufig mehrere Male.

Die Prognose des einfachen Erythema nodosum ist eine günstige. Die Prognose der mit Blutungen einhergehenden Form (Erythema nodosum malignum) scheint stets eine ungünstige zu sein.

Die Diagnose bietet im allgemeinen keine Schwierigkeiten.

Ätiologie. Das Erythema nodosum beruht aller Wahrscheinlichkeit nach auf infektiöser Basis und steht in sehr naher Beziehung zu rheumatischen Erkrankungen, vielleicht ist in ihm ein rheumatisches Äquivalent zu sehen. Es befällt mit Vorliebe jugendliche Personen, besonders weiblichen Geschlechtes, und tritt in den Frühjahrs- und Herbstmonaten gehäuft auf. Aus den Knoten der malignen Form ist ein Spaltpilz gezüchtet worden, den man als Ursache des Leidens angesehen hat, doch bedürfen diese Untersuchungen noch weiterer Bestätigung.

Therapie. Bettruhe bei fiebernden Kindern. Schweißtreibende Einwicklungen. Gegen die Schwellung und Schmerzen äußerlich Umschläge von essigsaurer Tonerde (1 Eßlöffel auf $\frac{1}{4}$ Liter Wasser) oder von Bleiwasser.

Als Medikation empfiehlt sich Aspirin oder salicylsaures Natron.

Im übrigen regle man, falls eine Indigestion vorliegt, die Diät. — Bei der malignen Form ist rein symptomatisch einzugreifen, d. h. Ruhe, Eiswasser, kühle Schleimsuppen, subcutan Äther oder Campher zu verordnen.

Von dem Erythema nodosum verschieden ist das Erythema exsudativum multiforme. Es zeigt sich meistens symmetrisch auf Hand- und Fußrücken, bildet hochrote, später bläulichrote, kleine, runde Papeln, die nach 5—7 Tagen wieder verschwinden. Bisweilen zeigen die Efflorescenzen auch auf ihrer Spitze ein Bläschen. Während für gewöhnlich das Allgemeinbefinden der Kinder nicht im geringsten alteriert ist, treten in sehr seltenen Fällen vor dem Ausbruch des Erythema exsudativum multiforme typhöse Erscheinungen, hoch ansteigende Temperatur, große Prostration auf, dann erscheinen die Knoten mit rheumatoiden Schmerzen und nicht selten folgen Endokarditis, Neuralgien, selbst Psychosen hinterher (*Lewin, Jolly*). Hier handelt es sich scheinbar um schwere Infektionen, wo das Erythem nur als symptomatischer Ausschlag angesehen werden kann.

Literatur:

- Auspitz*, System der Hautkrankheiten, 1881.
Uffelmann, Z. f. klin. Med., 1872, X; 1877, XVIII.
Oehme, A. f. Heilk., 1877.
Lewin, D. Med.-Ztg., 1891, S. 1033 und Charité-Annalen, III, 622.
Baginsky, ebendort; *Strümpell*, D. A. f. klin. Med., XXIX.
Schmitz, St. Petersburger med. W., 1866, Nr. 5.
Pfeiffer, W. med. W., 1890, 45.

12. Malaria. Febris intermittens.

Die Malaria der größeren Kinder weicht in keiner Weise von derjenigen der Erwachsenen ab. Dagegen zeigt diejenige der Säuglinge und jüngeren Kinder recht erhebliche Unterschiede von der Malaria des späteren Alters. Nur letztere soll hier erörtert werden; im übrigen verweise ich bezüglich der Symptome auf die spezielle Pathologie des Erwachsenen.

Bei Kindern der ersten Jahre fehlt ein eigentliches Froststadium ganz oder fast ganz. Man bemerkt höchstens bläuliche Verfärbung der Lippen, der Fingerspitzen und Kühlwerden der Hände wie der Füße, oder an Stelle des Frostes häufiges Gähnen, Unruhe, Schwindel oder konvulsivische Zuckungen. Mitunter sind gastrische Störungen im Beginn vorherrschend. Auch vermißt man fast regelmäßig den Schweißausbruch, welcher bei Erwachsenen den Fieberparoxysmus beendet. Die Milzschwellung vollzieht sich dagegen auffallend rasch und konstant. Dazu kommt, daß sehr häufig gar keine fieberfreien Intervalle, keine Intermissionen, sondern nur Remissionen bestehen, in denen die Temperatur des Kindes die Norm noch um $0.5-1^{\circ}$ übersteigt. Es herrscht der quotidiane Typus im Kindesalter vor. Bemerkenswert ist, daß die kleinen Patienten verhältnismäßig rasch ihre Kräfte verlieren, eine fahle Gesichtsfarbe bekommen¹⁾ und welk werden, anderseits aber auch sehr bald wieder genesen, wenn die Krankheit rechtzeitig diagnostiziert und behandelt wird. Endlich sei erwähnt, daß auch bei Kindern die perniziöse Form der Malaria vorkommt (*Russo*).

Die **Diagnose** ist aus der Fieberkurve nicht zu stellen, da sie im frühen Kindesalter atypisch verläuft, sondern nur aus der Milzanschwellung, der prompten Wirkung des Chinins und der mikroskopischen Untersuchung des Blutes. Die bekannten Malariaplasmodien finden sich nur im Blute Malariakrankter. Intermittierendes Fieber ohne Malariavirus kommt im kindlichen Alter sehr häufig vor, so im Beginne der Meningitis tuberculosa, ferner bei subakuter Peritonitis, bei Peritonitis tuberculosa, bei Bronchialdrüsentuberkulose, bei Influenza. Man sei also mit der Diagnose „Malaria“ sehr vorsichtig.

Bezüglich der **Ätiologie** sei erwähnt, daß Kinder der ersten Lebensjahre für das Malariavirus in erheblichem Grade empfänglich sind, eine Beobachtung, die alle in Malariagegenden praktizierenden Ärzte übereinstimmend hervorheben und *Hochsinger*²⁾ bestätigt. *Baca* und *Felkin* geben an, daß Säuglinge auch durch das Saugen an der Brust malariakrankter Mütter erkranken.

Die **Prophylaxis** besteht in der Assanierung des Malariaterrains, in dem Meiden von Malariagegenden, in der Fernhaltung disponierender Momente (Erkältungen, Durchnässungen, Wohnung) und in der lange fortgesetzten Darreichung von Chinin.

Die **Therapie** vermag gegen die Malaria der Kinder unendlich viel. Wird Chininum muriaticum oder bisulfuricum gleich anfangs, während nur weniger Tage, jedesmal 4 Stunden vor dem Fieberanfall oder vor dem abendlichen Wiederanstiegen der Temperatur, innerlich als Pulver (soviel Dezigramme bzw. Zentigramme, als das Kind Jahre resp. Monate zählt) oder als Klysma, in Suppositorien oder in Schokoladetabletten verordnet, z. B.

Rp.: Chin. hydrochlor. 1.0

Aq. 100.0.

DS.: Zu 3 Klistieren

so ist die Krankheit beseitigt. Es empfiehlt sich aber, um Rezidive zu verhüten, noch 6—8 Tage hindurch täglich eine halbe Dose des Mittels nehmen zu lassen. Gegen die Malariakachexie schreitet man durch kräftigende Ernährung, Eisenpräparate, Arsen (*Solut. arsenical. Fowleri*) oder *Tinct. Eucalypti* (3mal täglich 10—20 Tropfen) und Ortswechsel ein.

Literatur:

Bohn in *G. Hdb.*, II.

Widowitz, W. med. Bl., 1888, Nr. 33.

Hochsinger, W. med. Pr., 1891, Nr. 17.

Nenadovic, W. med. Pr., 1890, S. 1870.

Russo, Arch. ital. di pediatria, 1890, S. 23 (perniziöse Malaria bei Kindern).

Vineberg, Boston med. Journal, 1889, S. 415.

Mannaberg, Zbl. f. klin. Med., 1891, Nr. 27.

Maragliano, Behndl. der Malariakrankh. Handb. von *Pentzoldt* und *Stintzing*, 1897.

¹⁾ Der Hämoglobingehalt sinkt rasch erheblich.

²⁾ *Hochsinger*, W. med. Pr., 1891, Nr. 17; anderer Meinung ist *Paltauf*, Zbl. f. Bakt., XI, 93.

Akute Exantheme.

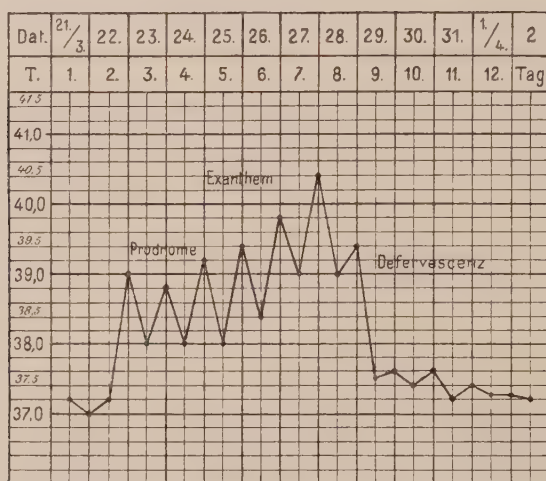
Zu den akuten Exanthenen rechnen wir diejenigen akuten Infektionskrankheiten, welche außer der Erkrankung des Gesamtorganismus durch einen charakteristischen Ausschlag auf der Haut ausgezeichnet sind. In der Regel wird der Mensch nur einmal von denselben befallen. Ich bespreche von ihnen Masern, Scharlach, Röteln, *Filatow-Dukessche* Krankheit, Erythema infectiosum, Varicellen, Blattern.

13. Masern (Morbilli, Measeles, Rougeole).

Die Masern gehören zu den echten und weitverbreitetsten Kinderkrankheiten. Sie sind durch ein typisches Fieber, durch katarrhalische Erscheinungen und einen äußerst charakteristischen Ausschlag ausgezeichnet. Morbilli werden die Masern im Gegensatz zu Morbus, den Pocken, genannt.

Der Norm entspricht es, daß die Masern als eine Krankheit auftreten, die im großen und ganzen allmählich, ohne plötzliche und alarmierende Erscheinungen beginnt, dann schnell den Gipfel erreicht, um darauf

Fig. 77.
Alice L. 10 Jahre.



Normale Masern.

ziemlich schnell abzulaufen. Trotz mancher Einwände¹⁾ ist in sehr vielen Fällen der Typus zutreffend, daß vom Beginne der Ansteckung bis zum eigentlichen Ausbruch des Hautausschlages (Masern) 14 Tage vergehen. Von der Richtigkeit dieser Zeitangabe kann man sich leicht überzeugen, wenn man Gelegenheit hat, beim Ausbruch eines Masernfalles in einer Familie gleichzeitig die anderen bis dahin gesunden Familienmitglieder zu beobachten und auf ihre Temperatur hin zu kontrollieren. Von diesen 14 Tagen verlaufen gewöhnlich die ersten 10—11 Tage (die eigentliche Inkubationsdauer) ganz reaktionslos. Öfter höre ich allerdings, daß das Kind ungefähr 13 oder 14 Tage vor dem Ausbruch des Exanthems, d. h. also nach der eben gegebenen Rechnung am Tage der Infektion, ein

¹⁾ Jürgensen, Nothnagels Spez. Pathol. u. Ther., Wien 1895, Bd. 4.

leichtes Unwohlsein, insbesondere mit Magendarmerscheinungen (Erbrechen) und 1tägigem, bisweilen sogar hohem Fieber, gezeigt hat. In einzelnen Fällen war ich auch an diesem Tage konsultiert und konnte diese Krankheitserscheinungen selbst feststellen.

Symptome. Am 11. Tage nach der Ansteckung setzt das Stadium prodromale ein, das hauptsächlich durch leichtere katarrhalische Erscheinungen imponiert. Das Kind bekommt Schnupfen, Rötung der Augen, Augentränen, es fühlt sich etwas matt und angegriffen, zeigt geringeren Appetit und hat auch eine mäßig erhöhte Temperatur. Fast gleichzeitig stellt sich Husten, oft zugleich mit Heiserkeit ein, derselbe ist in der Regel kurz abgestoßen, rauh, trocken, bisweilen bellend oder pseudocroupartig. Seltener leiten eine Angina, öfter auch direkte Halsschmerzen und Erbrechen die Masern ein. Nach und nach steigern sich der Schnupfen und die Conjunctivitis, es tritt Lichtscheu auf, und die Augen sind morgens meist verklebt; der Husten wird quälender. Das Fieber steigt meistens noch an, bis 39° , macht Remissionen oder völlige Intermissionen. Der Appetit geht mehr zurück, die Zunge ist etwas belegt. Schon jetzt erblickt man auf dem weichen Gaumen, speziell an der Basis der Uvula, eine Reihe kleiner, senfkorngroßer, nicht scharf konturierter, roter Flecke, die in gleicher Weise auch an der Epiglottis und am Larynx beobachtet werden. Gleichzeitig beobachtet man im Prodromalstadium der Masern, in sehr vielen Fällen auf der Wangenschleimhaut, seltener auf der Schleimhautoberfläche der Lippen, bläulich-weiße, leicht erhabene, $0.2-0.6\text{ mm}$ im Durchmesser haltende, rundliche Efflorescenzen, welche sich meist im Centrum von linsengroßen, geröteten Schleimhautpartien befinden. Dieselben werden nach dem New Yorker Arzt *Koplik*, der sie zuerst markant als pathognomonisches Frühsymptom bei Masern beschrieb, als „*Kopliksche Flecke*“¹⁾ bezeichnet. Diese Flecke, dem Aussehen nach wie „hingespritzter Kalk“, findet man am häufigsten auf der Wangenschleimhaut in der Gegend der unteren Backenzähne fest in die Schleimhaut eingebettet. In äußerst seltenen Fällen habe ich die ganze Wangenschleimhaut von ihnen ausgekleidet gesehen; bisweilen sollen sie sich auch auf der Conjunctiva finden. Sie konfluieren fast niemals, lassen sich nicht wegwischen und bestehen, soweit darüber Untersuchungen vorliegen, aus zum Teil verfetteten Mundepithelien. Die *Koplikschen* Flecke finden sich nur bei Masern und sind bisher bei keiner anderen Erkrankung beobachtet worden. Sie erscheinen meist am 1. oder 2. Tage der Prodrome, nehmen bis zum Auftreten des Hautexanthems gewöhnlich zu, um mit dem Ausbruch desselben zu verschwinden. Nach meinen Erfahrungen sind sie in ca. 85% vorhanden.

Am 2. und 3. Prodromaltage beginnt das Fieber ein wenig anzusteigen, etwas Unruhe einzutreten, die Zunge sich stärker zu belegen.

Der 14. Tag nach erfolgter Ansteckung bringt gewöhnlich den Hautausschlag, und damit tritt das Kind in das Stadium eruptionis et florescentiae.

Der Ausschlag tritt gewöhnlich unter deutlicher Steigerung der allgemeinen Krankheitserscheinungen hervor. Die Unruhe des Kindes steigert sich, in einigen Fällen treten sogar Krämpfe auf, die — meist bei spasmophilen

¹⁾ *Slawyk*, Über das von *Koplik* als Frühsymptom der Masern beschriebene Schleimhautexanthem. D. med. W., 1898, Nr. 17; *Feer*, Das *Kopliksche* Frühsymptom der Masern. Korrespondenzbl. f. Schweizer. Ärzte, 1901, Nr. 23 u. a.

Kindern — als ein Äquivalent des Schüttelfrostes der Erwachsenen aufgefaßt werden dürfen. Das Fieber geht in die Höhe, auf 39.2° — 39.5° und erreicht später mit der Ausbreitung des Exanthems über den Körper nicht selten 40° und darüber. Bei sehr hohen Temperaturen sind besonders bei jüngeren Kindern Delirien gegen Abend oder des Nachts nichts Außergewöhnliches. Gleichzeitig mit dem Fieber geht auch der Puls in die Höhe. Der Appetit ist gering, der Durst groß, der Stuhl angehalten oder häufig auch diarrhoisch, bisweilen sogar dysenterisch, der Urin¹⁾ sparsam, stärker gefärbt, mit regelmäßig positiver Diazoreaktion, eiweißhaltig, Leukocytose ist jetzt und meist bereits während der Prodrome nachweisbar.

Der Masernausschlag beginnt für gewöhnlich an den Partien vor den Ohren, an der Glabella, der Stirn, um den Mund herum, auf den Wangen, erscheint später am Halse, noch später auf der Brust, dem Rücken, dem Unterleibe, dann auch auf den Armen, zuletzt auf den Beinen. Er befällt also allmählich nach und nach die einzelnen Körperregionen. Ein Exanthem auf der Schädelhaut ist selten. Die ersten Anfänge des Ausschlages vor den Ohren halte ich geradezu für ein Frühsymptom, durch welches oft schon am letzten Prodromaltage die Diagnose gesichert werden kann. Bis zur vollkommenen Ausbreitung des Ausschlages über den ganzen Körper vergehen im ganzen etwa 24—48 Stunden, in denen auch die allgemeinen Krankheitserscheinungen ihren Höhepunkt erreichen. Die Kinder werden sehr hinfällig, von starken Kopfschmerzen geplagt, die sich, wie bereits gesagt, in der Nacht zu Delirien steigern und mit Konvulsionen komplizieren können. Die Dyspepsie ist sehr hochgradig und durch eine auffallend stark belegte Zunge und vollkommene Appetitlosigkeit ausgezeichnet. Manche Kinder neigen zu wiederholtem Erbrechen oder zu mehr oder weniger schweren Durchfällen. Oft besteht Urindrang. Die Lichtscheu des Kindes tritt mehr hervor, die Augen sind stark gerötet, die Lider geschwollen. Der Schnupfen bildet Krusten, durch Abkratzen derselben entstehen Geschwüre. Der durch seine Trockenheit charakteristische, rauhe, quälende Masernhusten raubt den Kleinen den Nachtschlaf. Nasenbluten und Blutungen aus dem Rachenraum gehören bei heftigem Husten nicht zu den Seltenheiten. Lungenblutung habe ich bisher nur einmal beobachtet.

Der Ausschlag bildet zuerst hellrote, senfkorn- oder linsengroße, leicht erhabene Flecken, aus denen sich bald Knötchen entwickeln. Diese werden mit der Zeit dunkler, doch niemals so intensiv rot wie beim Scharlach und konfluieren vielfach zu größeren Flecken mit unregelmäßigem Rande. Zwischen den ergriffenen Partien bleiben fast immer große Hautstellen — Inseln — exanthemfrei. Führt man mit der Handfläche leicht über die Eruptionen hinweg, so fühlt sich die Haut des Masernkranken, durch die Abwechslung von Flecken und Papeln und das Dazwischenliegen großer normaler Hautbezirke, rauh und uneben an. Druck auf das Exanthem läßt dasselbe beinahe verschwinden. Häufig schwellen die Cervicaldrüsen an.

Hat das Exanthem und damit auch das Fieber seinen Gipfel erreicht, so erfolgt ein beinahe kritischer Abfall der Temperatur und aller anderen Erscheinungen, mit Ausnahme der katarrhalischen. Die Unruhe, der große Durst, die Lichtscheu, die Schwellung der Lider, der Schnupfen schwinden²⁾. Das ganze Befinden wird ein besseres, auch der Appetit regt sich, nur der

¹⁾ Er enthält häufig Propeptone und soll sich auch ein Ptomain finden (?!). Siehe *Loeb*, Z. f. klin. Med., 1889, 15; *Griffith*, D. med. W., 1892, S. 248.

²⁾ Nicht selten beobachtet man in dem Stadium des Ablassens starken Schweiß.

Husten pflegt noch einige Tage in ungemindertem Grade fortzubestehen, allmählich wird auch er lockerer und weniger quälend.

Mit dem Zurückgehen des Exanthems, das sich in derselben Reihenfolge, wie es sich auf dem Körper ausgebreitet hat, nach anfänglicher Verfärbung (blau, gelb) auch wieder verliert, zuerst im Gesichte und zuletzt an den Fingern und an den Zehen, tritt das Kind in das letzte Stadium, dasjenige der Desquamation (Furfuration), der Abschilferung. Dieselbe beginnt allerdings meist nicht sofort nach dem Abblassen der Flecken, sondern oft erst einige Tage später. Sie tritt kleienförmig oder mehlstaubartig hervor und kann sich ein- und zweimal wiederholen; in vielen Fällen kommt sie nur sehr gering zum Ausdruck. Während der ersten Hälfte des etwa 12 Tage dauernden Abschuppungsstadiums verschwinden alle krankhaften Symptome bis auf den Husten, doch wird auch dieser von Tag zu Tag geringer, er lockert sich mehr und mehr und hört etwa mit den letzten Spuren der Abschilferung ganz auf. In der Krise wird bisweilen der Puls langsam und sogar unregelmäßig, ohne daß dadurch eine besondere Gefahr bedingt wäre. Diese Anomalie ist nur der Ausdruck dafür, daß auch das Herz unter dem Einflusse des Maserngiftes steht.

So dauert, vom Tage der Ansteckung an, die Masernkrankheit ungefähr 4 Wochen. Davon entfallen auf die Inkubation bis zu den ersten Prodromen 11, auf die Prodrome selbst 3, auf das Stadium eruptionis et florescentiae 3—4, das Stadium furfurationis 12 Tage.

Von diesem Normaltypus können sich Abweichungen in jedem Stadium der Krankheit finden.

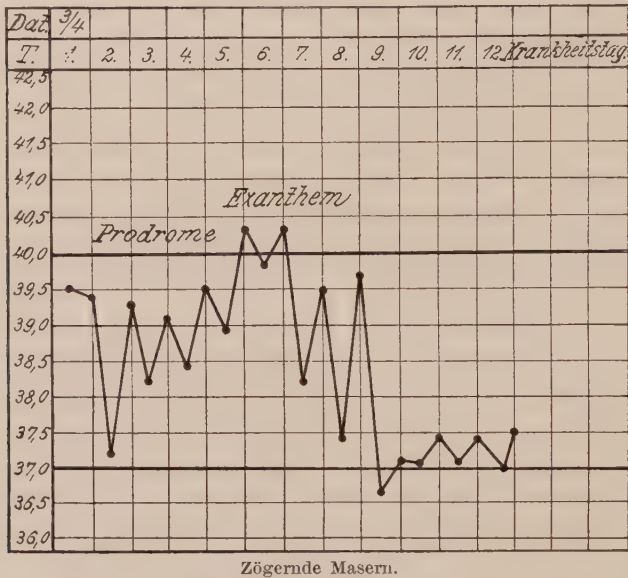
Abweichungen können in erster Linie das Hautexanthem betreffen. Es kann vollkommen fehlen, während der sonstige Symptomenkomplex vollständig dem Bilde der Masern entspricht, so daß auch das Schleimhautexanthem an der Basis uvulae nicht vermißt wird: *Morbilli sine exanthemate*. Es findet sich nur auf einzelne Körperstellen beschränkt, so im Gesicht, auf der Brust oder nur auf dem Bauch und den Oberschenkeln, und tritt nur wenig hervor oder blaßt schon nach 12—24 Stunden wieder ab, oder entwickelt sich zögernd und bleibt 6—7 Tage stehen. Zögernder Ausbruch der Masern (siehe Fig. 78) oder geringe oder nur stellenweise Ausbreitung des Exanthems kündigen bisweilen die Bösartigkeit eines Falles an. Kleiner Puls, kühle Extremitäten, Somnolenz und Konvulsionen kennzeichnen den Fall sehr bald als besonders schweren und toxischen, dessen letaler Ausgang meist nicht allzu lange auf sich warten läßt. Es handelt sich hier um die Formen, welche auch der Laie gleich als schwere ansieht und von denen er sagt: „Die Masern sind nach innen geschlagen.“ Das Exanthem kann scharlachartig aussehen, d. h. konfluieren und intensiv rot erscheinen (*Morbilli scarlatinosi*) oder mit Scharlach oder anderen Exanthemen, Varicellen, Röteln zusammen auftreten und mit pemphigusartiger Bläschenbildung und Phlegmone, sowie mit kleinen Hautechymosen (*Morbilli haemorrhagici*) verlaufen. Im letzteren Falle zeigt das Exanthem an einzelnen Stellen — regionenweise — mit Vorliebe in der Inguinal- und Gesäßgegend, an den Ellenbogen etc. dunkelblaue Flecken, welche auf Fingerdruck nicht verschwinden und länger persistieren als die gewöhnlichen Masernflecken. Prognostisch haben diese kleinen Hautblutungen keine besondere Bedeutung. Im Gegensatz zu diesen harmlosen Blutungen stehen die Masern, bei welchen, namentlich bei ganz jungen und kachektischen Kindern, an Stelle des Exanthems oder neben dem sehr rasch ab-

blassenden Exanthem zahlreiche Petechien, größere Ekchymosen der Haut und Blutungen aus Nase, Ohr, den Genitalien, den Nieren und dem Darne (Morbilli haemorrhagiei maligni, schwarze Masern) auftreten. Diese Form ist ungemein bösartig und führt schnell, oft schon innerhalb 24 Stunden nach dem Erscheinen der Flecken, unter hohem Fieber (41°), kleinem Puls, starker Prostration, Konvulsionen und folgendem Koma, zum Tode.

E. M., 7jähriges Mädchen, am 28. Juni 1903 plötzlich mit 39.4° , abends 40.5° Fieber erkrankt; leichter Masernausschlag, Körper mit tiefblauroten Sugillationen bedeckt, Nasenbluten, Puls klein; 29. Juni Kind somnolent, Krämpfe; 1. Juli Exitus (septische Masern?).

Anomalien können sich ferner in bezug auf die Schleimhautaffektionen finden. So gibt es Fälle, bei denen bereits am Tage der Infektion die

Fig. 78.
Ernst Adolf S., 6 Jahre.



Prodromalerscheinungen, wie: Fieber, Schnupfen, Husten, Conjunctivitis, einsetzen. In anderen Fällen sind die Prodrome so gering entwickelt, daß sie der Beobachtung entgehen. Fälle, in denen die Atmungsschleimhaut überhaupt nicht beteiligt ist, gehören immerhin zu den größten Seltenheiten. Im Gegensatz zu diesen leichten oder undeutlichen Vorläufern der Krankheit treten andere Fälle unter intensivem Schnupfen, mit immer erneutem Niesreiz, unter hochgradiger Schwellung der Augenlider, mit starkem Nasenbluten und heftigem, quälendem, kaum zu beruhigendem Husten auf. Daß auch eine Angina catarrhalis oder lacunaris die Masern einleiten kann, habe ich bereits vorher erwähnt.

Manchmal gehen in der Prodromalzeit andere Exantheme dem eigentlichen Masernexanthem voraus, so Miliaria, Urticaria. Öfter entwickeln sich die Masern auf dem Boden eines schon bestehenden Ekzems, wodurch die Diagnose anfangs erschwert ist.

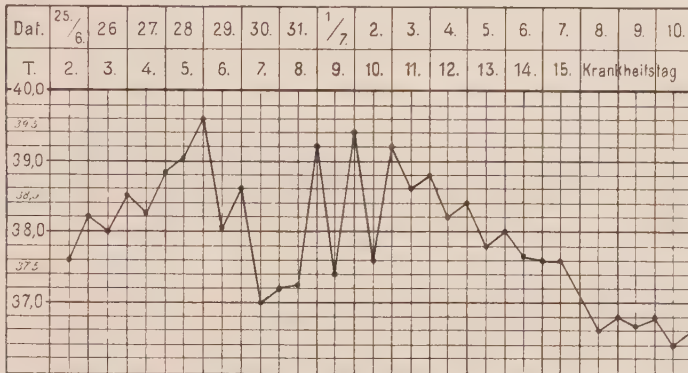
Das Fieber weicht recht oft von dem oben geschilderten Typus ab. Mitunter fehlt es überhaupt, in anderen Fällen sind subfebrile Temperaturen vorhanden, oder es fällt nach eben erfolgter Maserneruption schon wieder

zur Norm herab. Mitunter erreicht es gleich an dem ersten Tage der Eruption einen sehr hohen Grad und bleibt hoch bis zum Abblassen des Exantheims oder selbst bis in das Stadium der Abschuppung hinein. Der letzte Fall ist immer durch eine Komplikation bedingt. Bisweilen erfolgt die Defervescenz mehr lytisch oder zieht sich noch bis in das Stadium der Furfuration hinein, oder das Fieber schnellst unvermutet wieder in die Höhe. Auch hier bestehen fast immer Komplikationen (Otitis, Pneumonie). Endlich kann das Fieber von vornherein einen adynamischen Charakter haben. Die Patienten weisen dann große Hinfälligkeit, vollständig kollabiertes Gesicht, einen frequenten, kleinen Puls auf; sie sind ruhelos, werfen sich

Fig. 79.

- 1908.

Fritz R. 6 Jahre.



Masernotitis.

angstvoll hin und her, schlafen nicht, haben Widerwillen gegen Nahrung, häufig Brechreiz und profuse Durchfälle. Hier handelt es sich um die vorher geschilderten, meist tödlich verlaufenden toxischen Masern, bei denen das Exanthem nicht deutlich hervortritt oder nur kurze Zeit oder stellenweise erscheint, um bald wieder zu verschwinden.

Außer den Abarten des normalen Maserntypus finden sich echte Komplikationen resp. Nachkrankheiten der Masern.

Dieselben stellen sich gewöhnlich in den ersten Tagen nach dem Gipfel des Exantheims oder noch einige Tage später mit dem Beginn der Schuppung ein.

Jede Komplikation ruft eine Steigerung des Fiebers oder, bei bereits eingetretener Entfieberung, erneutes Fieber hervor. Diese Tatsache legt dem gewissenhaften Arzt die Pflicht auf, auch nach der Krise noch einige Tage (8) regelmäßige Temperaturmessungen vorzunehmen.

Die Mehrzahl der Masernkomplikationen entsteht durch Ausbreitung des Nasen- und Bronchialkatarrhs auf benachbarte Bezirke oder Organe.

So schließt sich oft, wenn auch nicht so häufig wie nach Scharlach, an den Schnupfen durch Überleitung des Katarrhs auf Rachenraum, Tuben, Paukenhöhle, eine Otitis media an. Die Masernotitis ist meist gutartiger Natur (Fig. 79). Das Fieber bleibt hoch, macht Remissionen. Die Kinder werden apathisch oder unruhig, greifen nach dem Kopf oder nach den Ohren und klagen bei vorgeschrittenem Alter direkt über Ohren- oder allgemeine Kopfschmerzen. Bei größerer Unruhe stellen sich Delirien,

nicht selten Erbrechen ein, wodurch eine Meningitis vorgetäuscht werden kann.

Die Mundhöhle ist besonders während des exanthematischen Stadiums bisweilen der Sitz einer Stomatitis aphthosa. Eine Stomatitis ulcerosa findet sich fast nur als Nachkrankheit bei kachektischen Kindern. Ihnen ist neben der empfindlichen Schleimhaut auch eine widerstandslose Haut eigen, so daß man ab und zu bei ihnen im Anschluß an Masern subcutane Abscesse, impetiginöse Dermatosen, Ecthyma, das in Gangrän übergehen kann, beobachtet. Ich habe Ecthyma (Impetigo) gangraenosum mehrere Male auf tuberkulöser Basis sich entwickeln sehen, wo die Tuberkulose klinisch durch multiple Hauttuberkulide und durch den positiven Ausfall der *Morosen* bzw. *Pirquetschen* Reaktion erwiesen war.

Vereinzelt tritt bei Masern Noma des Gesichts oder der Mundhöhle auf, welche fast immer von geschwürigen Prozessen der Wangen, Lippen oder Gaumenschleimhaut ihren Ausgang nimmt. Selten findet sich Noma der Geschlechtsteile.

Der bei Masern für gewöhnlich nur bis zur Bifurkation reichende Bronchialkatarrh geht bisweilen, besonders bei Säuglingen, auf die mittleren und feinen Bronchien über: es entwickelt sich schnell und plötzlich eine akute Capillärbronchitis, die zumal bei jungen und schwächlichen Kindern akuten Verfall, livides Aussehen oder Totenblässe, hochgradige Dyspnoe (bis 90 Respirationen), kleinen Puls auslöst und meist binnen kurzem mit dem Tode endet: Catarrhus suffocativus (*Heubner*). Häufiger noch kommt es zu einer katarrhalischen Pneumonie mit unregelmäßigem, bald länger, bald kürzer anhaltendem Fieber, bei der die Kinder viel husten, durch Schlaflosigkeit und Appetitmangel herunterkommen. Die Krankheit zieht sich oft Wochen und Monate hin — subakute und chronische Pneumonie —, kann durch Pleuritis kompliziert werden, heilt aber schließlich doch ab oder geht in selteneren Fällen in Tuberkulose über.

Die nekrotisierende Entzündung der Lunge nach Masern, bei der es zur Vereiterung (Absceß) eines ganzen Lappens kommen kann, ist äußerst selten. Sie führt unter wochenlangem, hohem, kontinuierlichem Fieber unaufhaltsam zum Tode.

Selten nach Masern ist auch Gelenkrheumatismus mit anschließender Endokarditis; letztere kann sich auch ohne Gelenkschmerzen ausbilden.

Echte Diphtherie nach Masern („Maserneroup“), in früheren Jahren häufig einen großen Teil der masernkranken Kinder dahinraffend, ist heute seltener geworden, besonders seitdem in den Krankenhäusern Masernkranke bei der Aufnahme mit Heilserum gegen Diphtherie immunisiert werden. Eine leichtere Komplikation ist die Laryngitis phlegmonosa, die mit mäßiger Stenose und Heiserkeit verläuft; wenn sie sich oft auch wochenlang hinzieht, geht sie doch meist in Genesung über. Eine besondere Affinität zu den Masern haben Keuchhusten und Tuberkulose. Letztere haftet, auch unabhängig von der Katarrhalpneumonie leicht bei Kindern, die unter dem Einfluß des Maserngiftes stehen. Auch greift bei von Masern befallenen tuberkulösen Kindern der tuberkulöse Prozeß meist weiter um sich, führt zu Bronchialdrüsen- oder allgemeiner Tuberkulose (Miliartuberkulose, Meningitis tuberculosa). Diese Fälle führen fast alle — wenn auch oft erst nach Monaten — zum Tode.

Nierenerkrankungen nach Masern sind selten.

Vereinzelt finden sich: Sinusthrombose, Meningitis serosa, Tremor, Psychosen maniakalischen oder melancholischen Charakters, Retinitis albuminurica. Zu den äußersten Seltenheiten gehören Nervenerkrankungen¹⁾ (Myelitis, Neuritis), die sich dann gewöhnlich in der 2. und 3. Woche nach Ausbruch des Masernausschlages entwickeln.

Die Prognose. Die Prognose der Masern ist im allgemeinen eine gute. Sie wird aber auch in den unkomplizierten Fällen unverkennbar von äußeren, besonders hygienischen Verhältnissen beeinflusst. Während sich in gut situierten Familien, wo die Krankenzimmer geräumig und gut ventiliert sind, die Mortalität nur auf 3% beläuft, steigt sie unter weniger günstigen Verhältnissen schon auf 6—8% an; in Krankenhäusern erreicht sie die enorme Höhe von 20—22·6% (*Fürbringer*), und erhebt sich hier unter schlechten Verhältnissen und bei jungen Kindern bis auf 55¹/₂%. Die auffallend hohe Sterblichkeitsziffer bei Spitalkindern findet darin ihre Erklärung, daß es sich hier meistens um „sekundäre“ Masern handelt, die sich an bestehende Krankheiten, wie Keuchhusten, latente Tuberkulose, Pneumonien, Rachitis anschließen, bei denen eben jede Affektion des Respirationstractus verhängnisvoll werden kann. Abhängig von den einzelnen Epidemien variiert die Sterblichkeit von 2—3% bis zu 8—10%. Am gefährlichsten sind die Masern in der kalten Jahreszeit, am günstigsten verlaufen sie in den warmen Monaten. Die Sterblichkeit ist auch abhängig vom Alter, sie ist am höchsten bei Säuglingen und bei 1—3jährigen Kindern, am niedrigsten bei über 10jährigen. Von Einfluß ist ferner die Konstitution. Schwächliche, rachitische, phthisisch veranlagte, skrofulöse Kinder zeigen eine wesentlich größere Sterblichkeit als gesunde. Mit diesen Faktoren hat also der Arzt bei Wägung der Prognose von vornherein zu rechnen. Weiter aber gibt es bisweilen schon im exanthematischen Stadium — im prodromalen Stadium ist es richtiger, mit der Entscheidung der Prognose noch zurückzuhalten — gewisse Anhaltspunkte, die dem Arzt einen Wink geben, in der Beurteilung des Ausgangs vorsichtig zu sein und auf eventuelle Komplikationen, die sich meist zwar erst nach dem Maximum des Exanthems einstellen, acht zu haben. Das sind die vorher schon hervorgehobenen Fälle, in denen das Exanthem zögernd oder nur rudimentär auftritt, wo es nur einzelne Körperstellen ergreift oder schnell wieder abbläßt, zumal wenn der geringe oder unbestimmte Ausschlag in auffallendem Gegensatz zu schweren Allgemeinerscheinungen steht. Bisweilen weisen auch Dyspnöe, quälender, trockener und intensiv heftiger Husten, Ohrenscherzen oder Steigerung der physikalischen Erscheinungen von seiten der Lungen schon in diesem Stadium auf beginnende Gefahr hin.

Die sichere Entscheidung über den Verlauf der Krankheit bringen erst die nächsten Tage nach dem Maximum des Exanthems. Abnormer Fieververlauf, namentlich kontinuierliches Fieber nach der Acme des Exanthems, ein Wiederausteigen der bereits zur Norm gefallen Temperatur, zeigen die Komplikationen an und machen die Prognose zweifelhaft.

Die Diagnose bietet nach dem Hervortreten des Ausschlages für ein geübtes Auge keine Schwierigkeiten. Im Prodromalstadium sind die

¹⁾ M. Brückner, Zur Pathologie der Masern. J. f. K., 1902, Bd. 56, S. 725.

Symptome keineswegs derart, daß sie einen sicheren Schluß auf Masern zulassen. *Kopliksche* Flecke sichern die Diagnose; nach meiner Erfahrung auch die häufig schon am letzten Prodromaltage hervortretenden, oft unscheinbaren roten Flecke vor und hinter dem Ohr. Nach Sichtbarwerden des Schleimhautexanthems ist gleichfalls kein Zweifel mehr. Bei nicht-typischem Hautausschlag wird Gelegenheit zu Verwechslungen mit anderen Exanthen gegeben. So können in unklaren Fällen Zweifel entstehen, ob es sich um Masern oder Scharlach handelt. Charakteristisch für das Masernexanthem ist die blaßrote Farbe der Flecke, ihre Entwicklung zu Knötchen von Senfkorn- bis Linsengröße, wodurch die Oberfläche sich rau anfühlt, der Beginn des Exanthems im Gesicht, das etappenweise Abwärtssteigen desselben und — wenngleich konfluierend — die häufigen normalen Hautinseln zwischen den erkrankten Stellen. Die Scharlachflecke sind dagegen dunkelrot, kleiner, scheinbar vollkommen konfluierend, beginnen meist am Halse und breiten sich gleichmäßig und über den ganzen Körper auf einmal aus, das Gesicht freilassend. Masern können scharlachähnlich und Scharlach kann masernähnlich aussehen, wenn die Knötchen und die normalen Hautinseln bei Masern fehlen (*M. laeves*) oder dieselben beim Scharlach vorhanden sind. In solchen Fällen entscheiden die Begleiterscheinungen. Ein akutes Exanthem mit Schnupfen, Niesen, Conjunctivitis, quälendem Husten spricht für Masern, umsomehr, wenn diese katarrhalischen Symptome dem Ausbruch des Exanthems einige Tage vorausgehen, anginöse Beschwerden als Begleiter (allerdings auch bei Masern vorkommend) und Fehlen von Prodromen entscheiden für Scharlach. Plötzlicher Beginn der Krankheit, Erbrechen, hohes Fieber sprechen für Scharlach, allmählicher Anstieg der Temperatur und allmähliche Steigerung der Krankheitssymptome entscheiden für Masern. Nach den Masern erfolgt eine kleienförmige, nach dem Scharlach oft eine lamellöse Abschuppung. In seltenen Fällen, bei starker Infiltration und bei sehr dicht stehenden Masernflecken können Zweifel entstehen, ob echte Pocken vorliegen, bisweilen kann der Verdacht auf Lues vorliegen. Hier entscheidet der Zeitpunkt, in dem das Exanthem auftritt (Lues in den ersten Lebensmonaten, Masern um diese Zeit selten). Man kann schwanken, ob ein septisches Exanthem vorliegt (Verdauungsstörungen). Bei der Sepsis fehlen meist die Katarrhe, das Fieber ist hoch und gewöhnlich remittierend. Es kann Zweifel bestehen, ob es sich um Urticaria handelt (meist fieberloser Verlauf), ob Arzneiexantheme (Antipyrin, Veronal) vorliegen, (Fehlen der katarrhalischen Erscheinungen und des typischen Fiebers), ob Antitoxin- (Diphtherie-) Exantheme, die dem Masernexanthem außerordentlich ähnlich sehen können, ob Exanthem bei Flecktyphus (im Gesichte selten), ob Influenzaexantheme vorliegen; ob es sich um ein Erythema infectiosum, durch flammendes Rot, insbesondere auf den Wangen charakterisiert, handelt.

Ätiologie. Wenngleich die Masern das Bild einer echten Infektionskrankheit darbieten, so ist bis heute der Erreger noch unbekannt. Keiner der vielen von den verschiedenen Forschern als Erreger angesprochenen Mikroorganismen (*Canon*), *Bacillus roseus* (*v. Nießen*), hat bisher einer strengen Nachprüfung standgehalten. Auch über die Lokalisation des Maserngiftes läßt sich nur die Vermutung äußern, daß es wahrscheinlich im Blute kreist und in den Schleimhautsekretionen und in den Masernschuppen vorhanden sein dürfte.

Die anatomische Untersuchung der an Masern Gestorbenen gibt keinen Aufschluß über das Wesen der Krankheit.

Die Übertragung der Masern erfolgt in der überwiegenden Mehrheit durch direkten Verkehr der Kinder untereinander in der Kinderstube, in der Schule, auf Spielplätzen, durch Berührung infizierter Kleidungsstücke oder durch die Einatmung masernbacillen(?)haltiger Luft. Man kann sich vorstellen, daß der Erreger mit den Epidermisschuppen oder durch versprengten Nasen- oder Rachenschleim getrocknet und zerstäubt der Luft beigemischt wird. Jedenfalls genügt zur Infektion bei vorhandener Empfänglichkeit der kurze Aufenthalt gesunder Kinder in dem Zimmer eines Masernkranken, ein direkter Kontakt ist hierzu nicht einmal nötig. Sicher gestellt ist ferner, daß auch dritte gesunde Personen, welche mit Masernkranken in Berührung kommen, die Krankheit übertragen können. Dies Verhalten geht besonders aus den klinisch und epidemiologisch wertvollen Studien *Panums*¹⁾ auf den Faröer Inseln hervor, auf denen nach ca. 30jährigem Verschontbleiben von Masern durch den Aufenthalt eines Schiffers, der in Kopenhagen bei masernkranken Leuten beschäftigt gewesen war, sich binnen kurzem eine ausgebreitete Epidemie entwickelte, die über drei Viertel der Bevölkerung, alt und jung, ergriff. *Panum* konnte gelegentlich dieser Epidemie zahlreiche Beobachtungen über die Inkubationsdauer der Masern anstellen, die dem vorher angegebenen Schema entspricht.

Ansteckend ist ein Masernkranker erfahrungsgemäß schon in dem Prodromalstadium und bleibt es bis zum Ende der Schuppung.

Einmal überstandene Masern schaffen bei sehr vielen Kindern eine Immunität gegen die Krankheit, wenngleich es nicht unerhört ist, daß ein Kind zweimal Masern bekommt. Im Gegensatz zu anderen Beobachtern (*Heubner*, *Moser*) habe ich die wiederholte Erkrankung²⁾ häufiger gesehen und einige Male beobachtet, daß in einer Familie sämtliche jüngere Kinder 3 Jahre hintereinander immer wieder von Masern befallen wurden. Bisweilen habe ich die Infektion schon nach 3—4 Monaten sich erneuern sehen. Es soll auch vorkommen, daß Kinder unmittelbar nach dem Verschwinden des Masernexanthems, d. h. nach Eintritt in das Schuppungsstadium von neuem von ihr befallen werden (Reiteration). Ich selbst habe diese Erscheinung nie beobachtet.

Die Masern treten ungemein selten sporadisch, fast immer in ausgedehnten Epidemien auf. In Großstädten sind sie völlig endemisch geworden und erlöschen nicht mehr, aber gewöhnlich treten auch hier zeitweise größere Epidemien hervor.

Meteorologische Zustände sind für das Auftreten der Masern nicht ohne Einfluß. Die Masern sind im Winter und Frühjahr häufiger als im Sommer und Herbst. Keuchhustenedidemien scheinen die Empfänglichkeit für sie und umgekehrt Masernepidemien die für Keuchhusten zu erhöhen.

Vorzugsweise werden die Kinder vom 2. bis zum 7. oder 8. Lebensjahre von Masern befallen. Säuglingsmasern sind seltener, ganz besonders vor dem 6. Lebensmonate, doch bleiben auch sie, sowie ältere Kinder und Erwachsene durchaus nicht verschont.

Im Jahre 1900 habe ich Masern bei einem Kinde von 3 Wochen beobachtet. Während der Prodromaltage bestanden Schnupfen, Conjunctivitis, *Kopliksche* Flecke. Kurze Zeit vor der Erkrankung hatte die Mutter Masern überstanden.

¹⁾ *Panum*, Beobachtungen über das Masernkontagium; *Virch. A.* 1, 1847.

²⁾ *Senator*, *Charité-Ann.*, Bd. 15; *Eisenschitz*, *J. f. K.*, Bd. 32, S. 91.

Vereinzelte werden angeborene Masern¹⁾ berichtet (intrauterine Infektion durch die masernkranke Mutter).

Natürliche Immunität gegen Masern besitzen nur wenige Menschen. Die Disposition ist eine fast absolute, d. h. die Widerstandsfähigkeit des Organismus ist eine sehr geringe und darum wird mit Vorliebe das Kindesalter ergriffen, dessen Organismus dem eindringenden Virus den geringsten Widerstand entgegenzusetzen vermag. Immerhin gibt es Personen, welche trotz mehrfacher Ansteckungsgelegenheit niemals masernkrank werden.

Prophylaxis. Die Bemühungen, bei einem Masernfall in der Familie die gesunden Kinder vor der Erkrankung zu schützen, beruhen auf der Isolierung des Kranken. Da aber fast jeder masern disponiert ist, außerdem Masern bereits während der Inkubation, wo niemand an eine Absperrung denkt, weil die Diagnose noch nicht gestellt ist, anstecken, so sind die Bestrebungen, die Weiterverbreitung der Masern in der Familie durch Trennung der Kinder zu verhüten, fast immer fruchtlos. Es ist daher auch nichts dagegen einzuwenden, wenn man beim Ausbruch eines Masernfalles den gesunden Kindern im Alter von 4—10 Jahren, bei denen Masern erfahrungsgemäß leicht verlaufen, den Zutritt zum Krankenzimmer gestattet.

Bei Kindern im 1. und 2. Lebensjahre, bei denen die Gefahren im Erkrankungsfalle noch relativ große sind, sollte man stets isolieren, um wenigstens den Versuch eines Schutzes anzustreben. Gerechtfertigt ist die Isolierung auch bei älteren schwächlichen, skrofulösen, phthisisch veranlagten, durch Krankheiten heruntergekommenen Kindern.

Den gesunden Geschwistern masernkranker Kinder ist durch ministerielle Verfügung der Schulbesuch verboten. Ich persönlich halte den Schulbesuch gesunder, durch frühere Erkrankung immunisierter, älterer, über 10jähriger Kinder aus einer Familie, in der Masern herrschen, für erlaubt, da diese Kinder für gewöhnlich nicht mehr übertragen und meist mit älteren Kindern in der Klasse zusammen sind, die schon Masern überstanden haben. Das kranke Kind ist erst nach beendeter Schuppung wieder schulfähig.

Therapie. Die Behandlung soll bei normal verlaufenden Masern eine ausschließlich hygienisch-diätetische sein und nur dann anderweitig eingreifen, wenn sich irgend welche bemerkenswerte Abweichungen von der Norm erkennen lassen.

Für normale Masern gelten folgende Anordnungen: Das Kind hütet das Bett von dem Momente an, wo Verdacht auf Masern besteht. Bettruhe erscheint im Sommer 10—14 Tage, im Winter 3 Wochen geboten. Die gleichmäßige Bettwärme mildert den Verlauf der katarrhalischen Erscheinungen. Vor dem Ende der 3.—4. Woche soll das Kind nicht das Zimmer verlassen. Das Zimmer sei geräumig, sauber, ausreichend gelüftet und bis zum Aufhören der Lichtscheu mäßig dunkel gehalten, die Temperatur betrage 18° C. Von roter Beleuchtung des Krankenzimmers durch Fenstervorhänge, mit rotem Papier beklebte Fensterscheiben, Augengläser, habe ich keinen Nutzen in bezug auf die Verhütung oder Besserung der Conjunctivitis gesehen.

Im Bett wird der Patient bis zur vollkommenen Entwicklung des Exanthems durch Bedecken mit einer wollenen Decke warmgehalten und durch stundenweise Einwicklung in ein Badelaken zu mäßigem Schweiß-

¹⁾ Lomer, Zeitschr. f. Gynäk., 1889, Bd. 48, und A. Ballantyne, A. of Ped., 1893.

ausbruch angeregt; doch sei man mit Zuführung übermäßiger Wärme vorsichtig, da die Kinder durch die hohen Temperaturen an und für sich schon leiden. Bei einem Wäschewechsel verwende man angewärmte Wäsche. Der Kranke erhält täglich seine Körperwaschung mit lauem Wasser. Von Bädern sieht man bis zum Ablassen des Ausschlages wegen der Gefahr einer Erkältung und Steigerung der Katarrhe ab. Bei zögerndem Ausbruch des Exanthems bringt eine trockene (eventuell auch feuchte) Einwicklung oft den Ausschlag heraus. Mit aller Sorgfalt beachte man, wie bei allen exanthematischen Krankheiten auch bei Masern, die Mundpflege und lasse zu diesem Zwecke 6mal täglich Mundspülungen mit einem antiseptischen Mundwasser (verdünnter essigsaurer Tonerde oder Wasserstoffsuperoxydlösung, 1 Teelöffel auf 1 Glas Wasser) vornehmen, gleichzeitig Formamintabletten, 1—2stündlich 1 Tablette, nehmen.

Gegen heftiges Jucken des Exanthems verwendet man mit Vorteil Speckeinreibungen, Thymolsalbe (0·5—1 %), Lenicet-Puder oder -Salbe.

Die Diät ist mit Rücksicht auf die febrile Dyspepsie zu regeln. Während des Prodromal- und Exanthemstadiums begnügt man sich mit Schleimsuppen, Bouillon, Milch, Weißbrot, Zwieback, Kompotten, Fruchtsäften, Zuckerwasser, Tee, Limonaden, leichten Gemüsen. Bei stärker hervortretender Inappetenz ist selbst die Milch verdünnt zu reichen, da Vollmilch häufig Beschwerden macht oder erbrochen wird. Mit dem Abfall des Fiebers stellt sich gewöhnlich sofort starker Appetit ein, dem auch, mit Verzicht auf Eier und Fleisch in den ersten Tagen, ohne Gefahr nachgegeben werden kann.

Gegen die Conjunctivitis und die Verklebung der Augenlider verwendet man Waschungen oder Umschläge mit lauem Wasser oder Fencheltee, Bestreichen der Lider mit weißer Präcipitat- oder gelber Quecksilbersalbe (Hydrargyrum oxydatum flavum 0·1:10), in schwereren Fällen Blei-Borwasserumschläge und Einträufelungen von Argentum nitricum.

Die Rhinitis wird mit Nasendusche, Bougies oder Tampons von Präcipitat- oder Zinksalbe, 2—3 % iger Borvaseline, die mehrere Male des Tages in die Nasenlöcher, $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde lang, eingelegt werden, mit 2 % iger Cocainlösung behandelt. Gegen die Trockenheit des Mundes sind Formamintplätzchen zu empfehlen.

Heftiger Hustenreiz, der den Kindern die Nachtruhe raubt, wird mit Extractum Belladonnae oder mit Morphium oder Kodein behandelt.

Rp.: Extracti Belladonnae 0·03	Rp.: Ammon. chlorat. 1·5
(Morph. muriat. 0·01, oder	Aq. lauroceras. 3·0
Codeini 0·3)	(Morph. muriat. 0·01)
Sirup. Ipecacuanh.	Sirup. Althaeae 20·0
Sirup. Senegae aa. 25·0.	Aq. dest. ad 100·0.
MDS.: 3mal täglich 5 g	MDS.: 3mal täglich 5 g
oder Rp.: Infus. rad. Ipecacuanh. 0·15—0·20 : 80·0	
Aq. amygd. amar. 1·5	
Sirup. Senegae ad 100·0.	
MDS.: 2stündlich 1 Kinderlöffel.	

Darmkatarrhe behandelt man mit Ricinusöl und Schleimdiät.

Eine eingreifende Behandlung findet erst bei Komplikationen statt. Handelt es sich um schwere Masern mit abnorm hohen Temperaturen, wo Dyspnöe, starke katarrhalische Erscheinungen, Delirien schon im exanthematischen Stadium vorhanden sind, so ist ein warmes Bad mit kalter Übergießung am Platze.

Otitis media ist frühzeitig zu behandeln, der Zeitpunkt der rechtzeitigen Paracentese des Trommelfells nicht zu versäumen.

Bei Bronchitiden und Lungenerkrankungen kommt die Hydrotherapie zu ihrem Recht. Und zwar wendet man in den leichteren Fällen die am wenigsten eingreifende, aber wohltuende Prozedur des *Prießnitzschen* Umschlages an. Das Kind wird locker in ein nasses Tuch, das Brust und Rücken bekleidet und über den Schultern geknipft ist, gewickelt und darüber in ein wollenes Tuch geschlagen. In diesem Wickel bleibt es, je nach der Höhe des Fiebers, 1—3 Stunden. Ist die Temperatur sehr hoch, so wird der Umschlag öfter, $\frac{1}{2}$ —1stündlich, bei mäßigem Fieber, seltener, 2—3stündlich, erneuert.

In schwereren Fällen, bei Katarrhen der feineren Bronchialäste, Lobulärpneumonien, Capillärbronchitis sind schweißtreibende Einwicklungen des ganzen Körpers (mit und auch ohne Senf) am Platze, und zwar entweder trockene, besonders bei schwächeren Kindern, oder bei kräftigeren Kindern feuchte Einwicklungen, bei welchen im Beginn eine größere Wärmeentziehung stattfindet. Auch heiße Bäder mit darauffolgenden trockenen oder nassen Einpackungen können in Betracht kommen. Eine derartige Körpereinwicklung wird, je nach dem Zustand, täglich nur einmal oder öfters verordnet. Unterstützt oder beschleunigt wird der Schweißausbruch durch heißen Tee mit Zusatz von Citronensaft und Zucker, durch Antipyrin, Aspirin, oder auch durch kleine Dosen von Pilocarpin (0·002—0·005) in Lösung. Um der Herzschwäche entgegenzuarbeiten, werden frühzeitig Herztonica erforderlich: Coffein 0·1—0·3 pro die, Tinctura Strophanthi, Infusum Digitalis 0·15—0·3/100·0, Camphorinjektionen.

Gegen die katarrhalischen Pneumonien mit stark remittierendem Fieber kann man im Abheilungsstadium Antipyretica verwenden: Phenacetin, Natrium salicylicum, Antipyrin, Chinin (0·1—0·2—0·5), innerlich in Pulver-, Tablettenform (auch in Verbindung mit Schokolade), per rectum als Injektion oder Zäpfchen. Die chronischen Pneumonien verlangen eine hydrotherapeutische Behandlung. Nachkuren im Gebirge, an der See u. s. w., individualisierende diätetische Kuren, von Medikamenten längeren Gebrauch des Lebertrans. Besonders ausgedehnter Erholung auf dem Lande oder an der See und aufmerksamer Beobachtung bedürfen skrofulose- und tuberkuloseverdächtige Masernrekonvaleszenten. Gegen nekrotisierende Pneumonie ist jede Behandlung machtlos.

Bei der phlegmonösen Laryngitis sind lokale *Prießnitz*-Umschläge, Senfpapier auf den Hals, Jodpinselungen oder Einreibungen einer Veratrin-salbe (0·5/25·0), bei kräftigen Kindern auch wohl lokale Blutentziehungen angezeigt.

Die sonstigen Komplikationen, wie Diphtherie, Drüsenschwellungen, Nephritis, Noma, sind nach den dafür geltenden Normen zu behandeln.

Literatur:

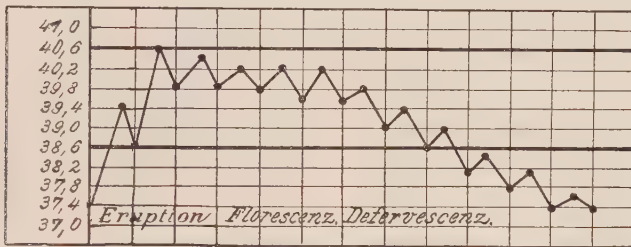
- Henoch*, Vorlesungen, 6. Aufl., Masern, und B. med. G., Sitzung vom 7. Januar 1891.
Tobeitz, A. f. K., 1887, VIII.
Bohn, G. Hdb., II, S. 295.
Thomas in *v. Ziemssens* Handb., I; *Keßler*, B. klin. W., 1886, Nr. 42.
Sevestre, Revue mensuelle, 1886, Juillet, und Progrès méd., 1889, 9.
Wilson, Med. and surg. Report, 1891, 3.

14. Scharlach, Scarlatina.

Scharlach ist eine der gefährlichsten und heimtückischsten Krankheiten des Kindesalters. Sie ist charakterisiert durch ein plötzliches hohes Fieber, akut einsetzende Halsbeschwerden und einen sehr bald hervortretenden und sich in gleichmäßiger, intensiver Röte über die Haut ausbreitenden Ausschlag. Nach dem Verschwinden des Exanthems folgt eine an gewissen Körperstellen in Lamellen auftretende Abschuppung.

Symptome. Beim unkomplizierten Scharlach ist, ähnlich wie bei Masern, ein gewisser Typus des Fiebers und des Verlaufes nicht zu verkennen, wenngleich eine Abweichung von der Norm sich noch häufiger

Fig. 80.



Scharlach. Schematische Fieberkurve.

findet, als bei den Masern. Nach einer kurzen, und in bezug auf die Dauer wechselnden Inkubation von 3—4—6 und seltener 9 Tagen beginnt die Erkrankung, im Gegensatz zu den Masern, plötzlich mit hohem Fieber bis über 39° , das meist schon am 2. Tage sein Maximum (40° , auch 41°) erreicht hat, sich 3—4 Tage mit nur geringen morgendlichen Remissionen annähernd auf der Höhe hält, um dann schrittweise und allmählich wieder herunterzugehen. Nicht selten ist das Fieber mit Schüttelfrost verbunden, bisweilen auch mit Krampfanfällen.

Neben leichter Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit klagt das Kind über heftige Kopfschmerzen. Plötzliches Erbrechen, öfters Diarrhöen, stehen im Beginne im Vordergrund der Erkrankung. Heftige Hals- und Schluckbeschwerden des Kindes geben nicht selten dem Arzt einen Wink bezüglich der Diagnose. Bei Inspektion des Pharynx findet man die Uvula, Tonsillen und Gaumenbögen ziemlich intensiv gerötet, scharf abgegrenzt gegen die Umgebung, daneben hochgradige Schwellung dieser Teile, die sich häufig auf das gesamte adenoide Gewebe des Nasenrachenraumes ausdehnt. Nicht selten sieht man auch gelbe oder schmutziggelbe oder weißlich-graue Pfröpfe oder Striche von ziemlich unregelmäßiger Form, z. T. konfluierend, auf der Uvula und den Tonsillen (Angina scarlatina).

Die Zunge zeigt am 1. Tage einen dicken, weißlichen Belag, in den nächsten Tagen beginnt sie sich an den Rändern und vor allem an der Spitze zu reinigen und tiefrot zu werden. Durch starkes Hervortreten der geschwellenen Papillen gleicht die hervorgestreckte Zungenspitze einer Himbeere, so daß man mit Recht dem Aussehen nach von einer „Himbeerzunge“ oder „Scharlachzunge“ spricht.

Die Lymphdrüsen in der Regio inframaxillaris sind meist gleich zu Anfang in toto geschwollen und auf Druck schmerzhaft.

Am 2. Tage erreicht gewöhnlich auch der Puls eine hohe Frequenz, noch höher als man es nach dem Fieber erwarten sollte, indessen ohne daß in diesem Mißverhältnis ein Grund zur Besorgnis zu sehen wäre.

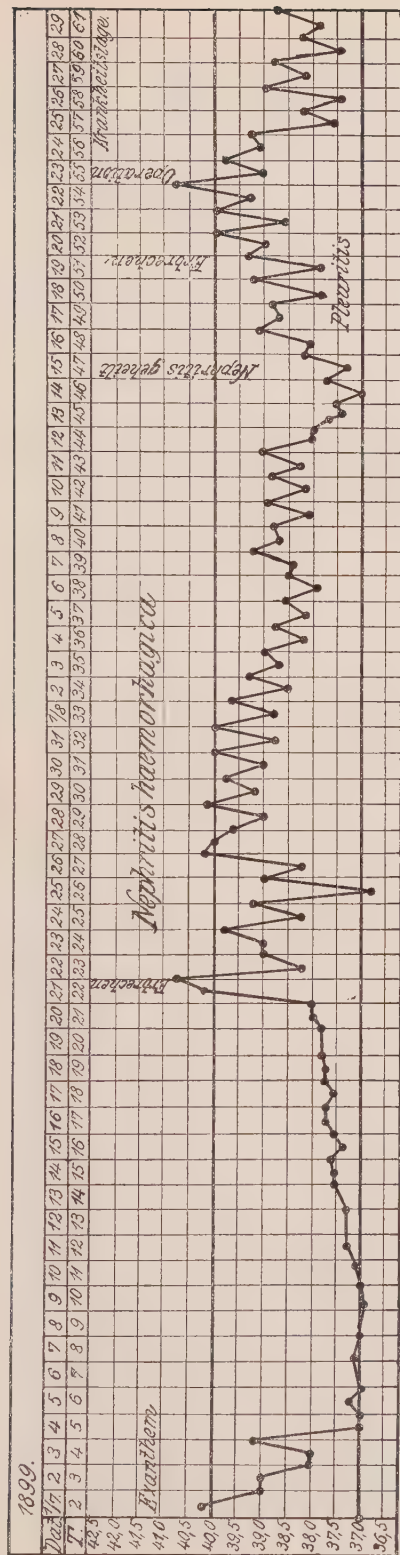
Das Kind ist sehr unruhig, hat großen Durst und geringen Appetit.

Bei Betrachtung der Haut finden wir, meist am zweiten, bisweilen schon am Ende des ersten Tages, zuerst am Halse, weiterhin auf der Brust, dem Rücken, dem Unterleibe, zuletzt an den Armen und Beinen einen rötlichen Ausschlag auftreten. Die Ausbreitung über den ganzen Körper erfolgt oft an einem Tage, mitunter binnen wenigen Stunden. Charakteristisch ist, daß fast immer das Gesicht, speziell die Mundgegend, welche sogar oft auffallend blaß erscheint, vom Ausschlag frei ist. (Wangen und Stirn wohl auch leicht gerötet.) Der Ausschlag besteht zu allererst aus kleinen, dicht gedrängten, roten Pünktchen; die schwach ödematöse Haut sieht dann aus, als wäre sie mit roter Tinte dicht bespritzt. Sehr bald darauf aber erscheint sie unter etwas stärkerer Schwellung wie von diffuser Röte übergossen, in der bei näherer Betrachtung jedoch zahllose, wenngleich dicht aneinander gedrängte, so doch immer voneinander abgegrenzte, intensiv rote Fleckchen hervortreten, deren Gesamtheit der Haut eine samtartige Beschaffenheit verleiht. Am deutlichsten erkennt man das Getrenntstehen der einzelnen, kleinsten Tüpfelchen an den Stellen, wo die Hautdecke recht dünn und zart ist, besonders auf dem Rücken und den Nates. Die Rötung wird immer dunkler und intensiver und erreicht auf der Höhe oft eine wirkliche Scharlachfarbe. Nicht selten treten Blutungen in den Flecken auf oder es entwickeln sich Bläschen (*Scarlatina miliaris*), Erscheinungen, die bei normalem Verlauf ohne Gefahren sind. Drückt man mit der Fingerspitze auf die Haut, so schwindet die Röte, kehrt aber beim Nachlassen des Druckes sofort zurück. Führt man mit dem Fingernagel über die Haut weg, so entsteht ein weißer Strich, welcher mehrere Minuten lang deutlich sichtbar bleibt, man ist im stande, auf dieser Haut zu schreiben und die Züge einige Zeit sichtbar zu erhalten (*Henoch*). Auf diese Erscheinung ist besonders von französischen Autoren unter der Bezeichnung „*raies blanches s. scarlatineuses*“ vielleicht mit zu starker Betonung der Wichtigkeit für die Scharlachdiagnose hingewiesen worden. Sie findet sich nämlich auch bei Hauterkrankungen, z. B. bei der *Urticaria* und gerade in zweifelhaften Fällen von Scharlach, wo man nach einem diagnostisch-verwertbaren Merkmal sucht, läßt sie im Stich.

Bis zur Höhe der Entwicklung des Ausschlages vergehen gewöhnlich 2 Tage, dann hält er sich im Mittel noch 4 Tage, um allmählich abzublassen und in weiteren 2 Tagen zu verschwinden. Inzwischen hält auch die Fiebertemperatur sich annähernd auf der zur Zeit der Eruption erreichten Höhe und macht, wie schon geschildert, auch morgens nur geringe Remissionen. Entsprechend der Höhe des Fiebers besteht große Unruhe, die sich bis zu Delirien steigern oder zum Sopor führen kann. Der Appetit ist äußerst gering, der Durst sehr groß. Die Klagen der Patienten beziehen sich hauptsächlich auf heftige Schmerzen beim Schlucken. Die Urinsekretion ist sparsam, der Urin meist dunkler als in der Norm, mitunter allerdings auch auffallend hell, nicht selten peptonhaltig¹⁾,

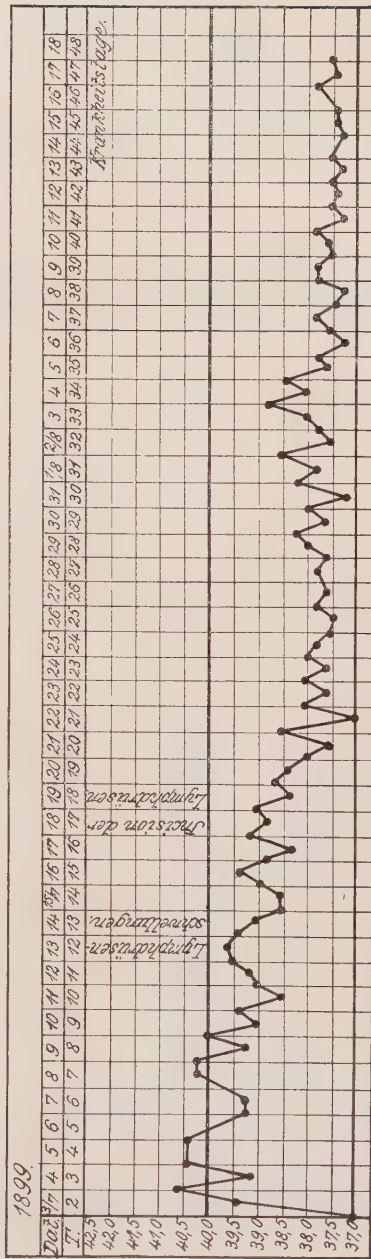
¹⁾ Über Propeptonurie bei Scharlach siehe *Heller*, B. klin. W., 1889, Nr. 48.

Fig. 81.



Walter W., 6 Jahre. Scarlatina, kompliziert durch Nephritis haemorrhagica und Pleuritis purulenta. Heilung.

Fig. 82.

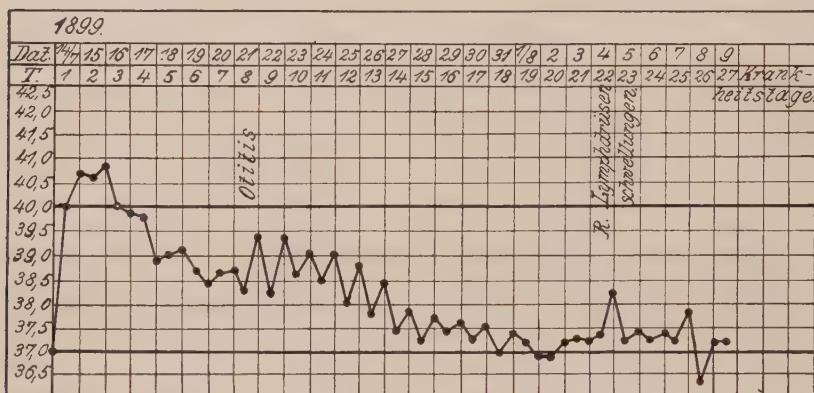


Karl W., 5 Jahre. Scarlatina gravis. (Akuter Beginn mit Schüttelfrost am 3. Juli. Scharlachdiphtheroid — Carbolinjektionen —, 5. Juli. Somnolenz.) Langsame Heilung.

bisweilen Acetessigsäure enthaltend. Die Diazoreaktion¹⁾ ist häufig positiv, gewöhnlich aber erst am 3. oder 4. Tage nachweisbar. Nicht selten ist auf der Höhe der Erkrankung eine mäßige (febrile) Albuminurie vorhanden, die mit dem Sinken des Fiebers zurückgeht. Lungen und Herz zeigen außer einer beschleunigten Aktion des letzteren, die mit dem Fallen der Temperatur auch schnell wieder zur Norm zurückkehrt, gewöhnlich keine Veränderungen.

In einzelnen Fällen setzt mit dem 5. oder 6. Tage eine Inäqualität des Pulses ein, die einzelnen Pulsschläge werden ungleichwertig, zeitweise setzt hier und da ein Schlag aus, es besteht Bradykardie oder normale

Fig. 88.



M. W., 4 Jahre. Scarlatina, kompliziert durch Otitis und Drüenschwellungen.

Frequenz. Auffallend ist weiter die Labilität des Pulses, er wechselt schnell von 70 Schlägen in der Ruhelage bis auf 110—120 nach mehrmaligem Aufstehen. Zu der Labilität des Pulses und der Inäqualität der Herzaktion tritt als 2. Symptom eine Änderung des 1. Herztones hinzu, er wird leiser, dumpf, langgezogen. Zu der Veränderung am 1. Ton gesellt sich nicht selten über der Basis des Herzens eine Verdoppelung des 2. Tones. Am spätesten und wohl auch am seltensten tritt eine Dilatation, speziell des linken Herzens, zutage. In der größten Mehrzahl der Fälle ist diese postscarlatinöse Erkrankung des Myokards²⁾ eine harmlose (*Schick, Berkholz*), welche keine dauernden Schäden hinterläßt. In selteneren Fällen entsteht eine echte Endokarditis, im Gegensatz zu der erst nach einem Scharlachrheumatismus sich ausbildenden Herzerkrankung (s. dort). Die Endokarditis kann völlig ausheilen oder Klappenvitium hinterlassen, im ganzen aber ist die Prognose der Scharlachendokarditis günstig.

Auch eine, bisweilen vorhandene, geringe Milzschwellung verliert sich bald wieder.

Mit dem Abblassen des Exanthems und oft schon vorher gehen die erwähnten Begleiterscheinungen zurück. Das Fieber fällt schrittweise, aber stetig; die Unruhe schwindet, der Schlaf kehrt zurück, der Appetit

¹⁾ Nissen, J. f. K., 1894, Bd. 38.

²⁾ Berkholz, Der Scharlach und seine Komplikationen. M. f. K., 1908, Bd. 7, S. 534; *Schick*, J. f. K., Bd. 65 (Ergb.) 1907.

regt sich, der starke Durst läßt nach, die Zunge erscheint weniger rot. Auch die anginösen Beschwerden treten zurück, die Schwellung der Mandeln, des Gaumens, der Inframaxillardrüsen wird geringer. Die Urinsekretion nimmt zu, die Farbe des vorher hochgestellten Urins wird wieder heller, die febrile Albuminurie schwindet. Bis Mitte der 2. Woche ist der Kranke in das Stadium der Rekonvaleszenz eingetreten.

Etwa 6 Tage nach dem Ausbruch des Exanthems beginnt das letzte Stadium, das der Abschuppung, der Desquamation. Dieselbe entwickelt sich allerdings oft, ähnlich wie bei den Masern, nicht unmittelbar mit dem Schwinden des Exanthems, sondern es vergehen in der Regel einige Tage, bis sie deutlich erkennbar wird; seltener beginnt dieselbe schon, wenn das Exanthem noch steht. Häufig geht der Desquamation Schweißausbruch und öfter starkes Jucken voraus. Die Abschuppung ist an einzelnen Stellen der Haut, besonders an den Fingern, den Zehen, der Vola manus, Planta pedis, dem Unterleibe, dem äußeren Ohr, oft eine lamellöse, an anderen Partien pflegt sie in kleinen Schüppchen oder mehr kleienartig, so auf dem Kopfe, hinter den Ohren, an der Stirn, vor sich zu gehen. Nicht ganz so selten findet sich auch bei Scharlach, genau so wie bei Masern, überall eine nur „kleienförmige“ Abschuppung. Das Stadium der Desquamation dauert im Durchschnitt wenigstens 1, oft 2 und 3 Wochen, mitunter noch länger, indem sich die Haut immer wieder von neuem schält. Die nach Ablösung der Lamellen sichtbar werdende Haut ist auffallend glatt und rosa gefärbt, eine Erscheinung, welche besonders deutlich an den Fingern und an dem Übergange der Vola manus in das Dorsum manus hervortritt.

In dem Stadium der Desquamation macht die Genesung weitere Fortschritte. Die Temperatur ist normal, der Schlaf ruhig, der Appetit gut, die Schwellung im Halse ganz zurückgegangen. Immerhin deuten eine nicht unerhebliche Abmagerung und ziemlich hochgradige Muskelschwäche auf die überstandene schwere Erkrankung hin.

Von dem soeben beschriebenen normalen Scharlachverlauf finden sich zahlreiche Abweichungen, und zwar häufiger nach der schlimmen, als nach der guten Seite hin. Abweichungen kommen zunächst hinsichtlich des Fiebers vor: dasselbe kann vollkommen fehlen oder nur angedeutet sein, kann schnell in Form einer Krise zurückgehen oder nur eine geringe Höhe erreichen, um allmählich zur Norm zurückzukehren. Mit dieser nur mäßigen Temperatursteigerung geht gewöhnlich auch ein leichtes Exanthem Hand in Hand. Dasselbe kann 1. ganz fehlen, wie bei den Masern (*Scarlatina sine exanthemate*), und baut sich dann die Diagnose auf der regelmäßig vorhandenen Scharlachangina auf. Manchmal tritt auch ohne Ausschlag eine Abschuppung auf. Diese Fälle ohne Ausschlag brauchen bezüglich der anderen Erscheinungen nicht gleichfalls leicht zu verlaufen, sondern sind im Gegenteil häufig durch eine spätere Nierenerkrankung kompliziert. Bei erneuter Gelegenheit zur Infektion sind auch diese Kinder gegen Scharlach geschützt. 2. Das Exanthem erscheint nur an einzelnen Körperstellen, von denen besonders der Rücken, die Schulterpartien und die Innenseite der Oberschenkel bevorzugt sind. 3. Es steht weniger als 4—6 Tage¹⁾. 4. Seine Ausbreitung ist nicht diffus, sondern

¹⁾ In solchen Fällen, wo das Exanthem nur schwach erscheint, beobachtet man oft sehr starkes Hautjucken. (*Philippe*, *Revue mens. des maladies de l'enf.*, 1890, Février.)

unregelmäßig, *Scarlatina variegata*. 5. Es ähnelt in Farbe und Größe der Flecke dem Masernexanthem (*Scarlatina morbillosa*). 6. Es erscheint mit zahlreichen kleinen Bläschen, *Scarlatina miliaris*. 7. Es tritt erythemartig auf. 8. Die Desquamation ist außerordentlich gering oder fehlt vollkommen.

Im Gegensatz zu diesen Abweichungen nach der guten Seite hin kommen Fälle vor, die den Eindruck der schwersten Infektion und Intoxikation machen. Diese Formen der sogenannten *Scarlatina gravissima* s. *fulminans* beginnen blitzartig unter exzessiv hohem Fieber, mit Temperaturen, wie sie sonst überhaupt nicht beobachtet werden (bis 42° , ja sogar bis 43°); unaufhörliches Erbrechen, unstillbare Diarrhöen stellen sich ein, intensiver Kopfschmerz. Die Tonsillenschwellungen, ebenso die der Lymphdrüsen sind enorm. Das Kind ist dauernd von der höchsten Unruhe befallen, oder Jactationen wechseln mit soporösen Zuständen ab, die zeitweise durch einen gellenden Schrei unterbrochen werden, nach welchem das Kind wieder bewußtlos zurückfällt, oder es treten die schwersten Delirien auf, die geradezu zu maniakalischen Ausschreitungen (Schlagen und Beißen) ausarten, oder der Kranke greift unruhig mit den Händen um sich und macht einen ängstlichen Eindruck. Das Gesicht sieht verstört aus, häufig tiefblau, dazu kommt eine hochgradige Dyspnoe und ein kaum fühlbarer Puls, welche das Bild der allerschwersten Erkrankung vervollständigen.

Fast unwiderruflich führen diese Fälle zum Tode, bisweilen schon nach wenigen Stunden, bisweilen erst im Verlaufe von 2—4 Tagen.

Für die ganz kolossale Virulenz des Scharlachgiftes spricht folgender, von mir im Jahre 1901 erlebter Fall: Mittags um 1 Uhr wurde ich zu einem 4jährigen Knaben gerufen, an dem die Mutter eine auffallende Veränderung wahrgenommen haben wollte, ohne daß sie genau sagen konnte, worin diese eigentlich bestand. Jedenfalls meinte die Mutter: „Das Kind sei schwer krank oder müßte schwer krank werden.“ Ich untersuchte den Knaben, fand eine Rötung des Rachens, eine Temperatur von 37.4 . Ich sprach mich dahin aus, daß eventuell Scharlach im Anzuge sei. Nachmittags 5 Uhr Temperatur 42° . Typisches Scharlachexanthem über den ganzen Körper. Kind benommen. Fortwährend profuse Durchfälle. Abends Jactationen und heftige Delirien, dabei tiefste Bewußtlosigkeit. 1 Uhr früh Kind pulslos. Morgens 5 Uhr unter Herzkollaps tritt der Tod ein. Hier wurde also bei akutestem Beginne und baldigem Auftreten allerschwerster, toxischer Erscheinungen, innerhalb 16 Stunden das Ende herbeigeführt. Die Sektion ergab die Zeichen akuter, schwerster Intoxikation.

Außer den Varietäten beim Scharlach, die sich auf das Fieber und auf das Exanthem beziehen und für den Krankheitsverlauf von geringerer Bedeutung sind, gibt es neben der *Scarlatina fulminans* noch sehr gewichtige Abnormitäten, die, wie *Henoch*¹⁾ sich ausdrückt, der Krankheit ihre spezifische Malignität verleihen.

Im Vordergrund der Erkrankung stehen beim Scharlach die Rachenaffektionen; diese haben in vielen Fällen eine eigentümliche Tendenz zur Gewebnekrose. Auch bei den einfachen, unkomplizierten Formen finden sich bisweilen schon in den ersten Tagen auf den Tonsillen Exsudationen in Gestalt gelber Flecke oder Streifen oder selbst zusammenhängender Membranen. Gleichzeitig entwickelt sich fast regelmäßig eine mehr oder weniger starke Schwellung der Lymphdrüsen am Halse. Diese lokalen Veränderungen bleiben bei normalem Verlauf einige Tage bestehen und bilden sich dann gegen Ende der 1. Woche wieder zurück, indem sich die Tonsillen durch Abstoßung des Belages reinigen, die Drüsenschwel-

¹⁾ *Henoch*, *Scarlatina*, *Charité-Annalen*.

lungen allmählich schwinden, spontan aufbrechen oder auch durch Incision und Eiterentleerung zur Ausheilung gebracht werden.

Im Gegensatz zu dieser einfachen, lacunären Form der Scharlach-angina stehen die schwersten Formen der Gewebsnekrose, welche *Henoch* unter dem Namen der nekrotisierenden Entzündung des Rachens und *Heubner* als Scharlachdiphtheroid beschrieben hat. *Heubner*¹⁾, welcher sich um die Deutung dieser Affektion große Verdienste erworben hat, will durch den von ihm gewählten Namen darauf hinweisen, daß dieselbe nicht mit der echten Diphtherie identisch ist. Den gleichen Standpunkt bezüglich der Trennung der nekrotisierenden Entzündung von der Diphtherie nehmen mit *Henoch* heute fast alle Kliniker ein. *Henoch* und *Heubner* waren sich beide auch schon vor der bakteriologischen Zeit der großen, klinischen Unterschiede zwischen Scharlachdiphtheroid und echter Diphtherie wohl bewußt, obwohl den Erkrankungen anatomisch dasselbe Bild der Einlagerung eines fibrinösen Exsudates mit nachfolgender Nekrose gemeinsam ist.

Bei der schweren Form sind schon am 3. Tage die Lymphdrüsen am Halse mehr als gewöhnlich geschwollen, derbe Pakete bildend. Die ganze Rachenschleimhaut ist mit dickem, zähem Schleim überzogen, hochgradig geschwollen und gerötet. Am 4.—5. Tage, also um die zweite Hälfte der 1. Woche, belegen sich die Tonsillen, der Gaumen und die hintere Rachenvand mit dicken, schmierigen Exsudaten, und die gesamte Rachenschleimhaut hat eine braungelbe, brandige Verfärbung angenommen. Dabei sind die Lymphdrüsen am Halse noch mehr geschwollen und umgeben den Hals als eine brettharte, feste Halskrause. Durch diese starre Infiltration liegen die Kinder mit beinahe unbeweglichem Kopfe da, atmen schwer und schnarchend, mit offenem Munde, aus welchem starker Fötor dringt. Die Zunge ist trocken; nicht selten breitet sich im Munde eine Stomatitis aphthosa oder ulcerosa aus. Weiter geht der Prozeß auf die Nasenhöhle über, dieselbe ist geschwollen und aus den excoriierten Nasenlöchern rinnt ein seröses, jauchiges Sekret.

Dabei bleibt der allmähliche Abfall der Temperatur aus, das Fieber hält sich auf der Höhe und steigt noch weiter an. Schwerer Sopor, mit heftigen Jactationen und Delirien des Kindes abwechselnd, bildet für die Angehörigen ein grauenhaftes Bild. Der Puls ist enorm frequent und klein, leicht wegdrückbar; Hände und Füße zeigen eine der hohen Temperatur widersprechende Kühle, das Exanthem bekommt einen lividen Anstrich und nach 6—8, spätestens nach 9 Tagen geht das Kind unter zunehmender Herzschwäche und beschleunigter Pulsfrequenz unter dem Bilde der schwersten Intoxikation zu grunde.

Der extremste Grad des Scharlachdiphtheroids, *Heubners* „pestartige“ Form, ist durch eine ungemein schnelle und hochgradige Entwicklung der Rachenerscheinungen und besonders der Lymphdrüsenanschwellungen ausgezeichnet.

Diesen Fällen mit stürmischem Verlauf stehen die nicht minder schweren, schleichenden und heimtückischen, für die Praxis um so wichtigeren Fälle gegenüber. Nachdem die Temperatur vielleicht schon 2 oder 3 Tage ganz allmählich gesunken ist, erhebt sie sich in der zweiten Hälfte der ersten Woche von neuem, und mit dieser Steigerung treten nach und

¹⁾ *Heubner*, B. klin. W., 1884; J. f. K., Bd. 21; J. f. K., N. F., XIV, XXXI, 1890; *Volkemanns* Sammlung klin. Vorträge, 1888, Nr. 322.

nach die eben geschilderten, schweren Erscheinungen eitriger und zum Zerfall neigender Entzündung im Rachen, der Nase, des Mundes und an den Lymphdrüsen auf. Allmählich geht die Entzündung auf den ganzen lymphatischen Ring des Rachenraumes über und durch brandiges Abstoßen größerer oder kleinerer Partien, besonders der Mandeln, aber auch anderer Teile kommt es hier zu größeren oder kleineren Gewebsdefekten, aus denen vollkommene Löcher entstehen können. Diese Zerstörung und der Untergang des Gewebes brauchen nicht unbedingt zum Tode zu führen, falls die Lymphdrüsen noch im stande sind, gegen das weitere Umsichgreifen des Prozesses einen Schutzwall aufzurichten. Ist dies nicht mehr der Fall, so geht unter mäßigem, adynamischem Fieber die Nekrose langsam und schleichend auf den Hals über, dessen Haut sich rötet und als Zeichen beginnender Gangrän bläuliche oder auch schwarze Stellen aufweist. Währenddessen vereitern die Lymphdrüsen: Lymph- und Blutbahnen werden dem Eintritt des Giftes geöffnet, und damit ist die Möglichkeit einer Allgemeininfektion des ganzen Körpers gegeben. Die Folgen derselben können unzählige sein. So kann sich von den vereiterten Halslymphdrüsen ausgehend eine Phlebitis der Vena jugularis externa mit folgender Thrombosenbildung in der Vene und den Erscheinungen der Pyämie entwickeln, oder es finden Arrosionen großer Blutgefäße (der Carotis, der Jugularis) statt. Nicht selten finden sich multiple, eitrige Gelenkentzündungen, die durch Schüttelfröste eingeleitet werden können und bei denen die Gelenke nur mäßig gerötet und geschwollen, aber äußerst schmerzhaft sind. Oder es kommt zu sekundären, eitrigen Entzündungen der serösen Häute, der Pleuren, des Perikards, der Meningen. Die sekundären septischen Infektionen können sich wochenlang (4—6, sogar bis 8 Wochen) hinziehen, bis dann allmählich unter stetig wachsender Abmagerung, bei der die Haut, in Falten abhebbar, nicht selten besonders an den Außenseiten der Gelenke die bekannten septischen, scharlachähnlichen Exantheme zeigt, und unter von Tag zu Tag sich mehrender Schwäche der Tod eintritt.

Da fast jeder Fall der schweren Formen des Scharlachdiphtheroids eine andere Gestalt zeigt, so ist es nur möglich, in großen Zügen zu skizzieren, um dem Leser einigermaßen eine Vorstellung dieser bösartigen Infektion zu geben.

Ehe ich die Betrachtungen über die scarlatinösen Rachenerkrankungen verlasse, möchte ich noch ganz kurz auf die Unterschiede zwischen Scharlachdiphtheroid und echter Diphtherie aufmerksam machen. Was das ätiologische Moment anbetrifft, so ist festzuhalten, daß die echte Diphtherie durch den *Löfflerschen* Diphtheriebacillus hervorgerufen wird. Dagegen hat *Heubner*¹⁾ gezeigt, daß sich beim Scharlachdiphtheroid der *Streptococcus pyogenes*, meist in Perlenschnur- oder Korallenkettenform angeordnet, sowohl in den Tonsillen wie in den vereiterten Gelenken, in der Perikardial- und Pleuraflüssigkeit beinahe in Reinkultur nachweisen läßt. Damit wird nicht geleugnet, daß sich gelegentlich auch bei echter Diphtherie vereinzelt Streptokokken und umgekehrt beim Scharlachdiphtheroid vereinzelt Diphtheriebacillen finden. (Vgl. *Ranke*, 68. Naturforscherversammlung, Frankfurt a. M. 1896.) Um die übermäßige Entwicklung des Streptokokkus beim Scharlach zu erklären, wird angenommen,

¹⁾ *Heubner* und *Barth*, B. klin. W., 1884, Nr. 44; s. auch *Tangl*, Zbl. für Bakt. u. Parasit., X, Nr. 1; *Sörensen*, Z. f. klin. Med., 1891. XIX.

daß durch das Scharlachvirus mit seiner eigentümlichen Tendenz der Gewebsnekrose die Rachenteile, insbesondere die Tonsillen, auf welchen dasselbe mit Vorliebe und sehr früh zu haften scheint, für die Invasion und die Ansiedelung der Bakterien, die sich ja auch normalerweise im Mundschleim finden, äußerst empfänglich gemacht und sozusagen zu einem günstigen Nährboden präpariert werden. Tritt der Zerfall des Gewebes, Vereiterung der Lymphdrüsen und Freilegung der Lymph- und Blutbahnen ein, so ist naturgemäß der Überflutung des ganzen Organismus mit Streptokokken Tor und Tür geöffnet.

Als klinische Unterscheidungsmerkmale zwischen Scharlachdiphtheroid und echter Diphtherie sind im großen und ganzen festzuhalten:

1. daß die schlimme Wendung der scarlatinösen Rachenerkrankung regelmäßig in einer bestimmten Phase (der 2. Hälfte der 1. Woche) der Erkrankung auftritt (*Heubner*);

2. daß die echte Diphtherie derbe, fast zusammenhängende, grau-weiße Membranen bildet, die sich meist nur im Zusammenhang entfernen lassen, dagegen die Beläge beim Scharlachdiphtheroid lockerer, von braun-gelbem Ton, in Bruchteilen abziehbar, mehr schmierig sind (*v. Jürgensen*);

3. eine Zerstörung des Gewebes wie beim Diphtheroid bei echter Diphtherie fast nicht vorkommt;

4. die Drüsenschwellungen am Halse bei echter Diphtherie selten so kolossal, wie bei dem Scharlachdiphtheroid werden, und bei der Diphtherie häufig die mäßig geschwellenen Drüsen einzeln durchzufühlen sind, während es sich beim Scharlachdiphtheroid um eine gleichmäßige, zusammenhängende Schwellung handelt;

5. daß Larynx- und Trachealstenose sich beim Scharlachdiphtheroid nur sehr selten finden;

6. und an das Scharlachdiphtheroid sich fast niemals Lähmungen anschließen.

Als weitere wichtige Komplikation beim Scharlach ist die Scharlachotitis (Fig. 83) zu erwähnen, welche oft zum Scharlachdiphtheroid gehörig ist, dadurch, daß sich die eitrige Entzündung von dem Rachen durch Vermittlung der Tuba Eustachii auf die Paukenhöhle fortsetzt. Indessen auch ohne daß die Rachenerscheinungen besonders schwere sind, entwickelt sich häufig eine Otitis. Auch diese Komplikation kündigt sich stets durch Temperatursteigerung an. Geht das primäre Fieber in der zweiten Hälfte der ersten Woche nicht herunter, so soll der Arzt, zumal wenn der Rachen nicht besonders schlimme Erscheinungen darbietet, zuerst an eine Erkrankung der Ohren denken. Jeder Kinderarzt sollte mit der Ohruntersuchung vertraut sein! Außer durch die Erhöhung der Körperwärme wird man oft noch durch heftige Schmerzen des Kindes in der Ohrgegend auf die Komplikation der Ohrerkrankung hingewiesen; ältere Kinder klagen über Schwerhörigkeit und Ohrensausen. Bisweilen verschlimmern Krämpfe den Zustand, bisweilen verfällt das Kind in Koma. Der objektive Befund ergibt stets eine Trübung des Trommelfelles, stärkere Injektion und deutlicheres Hervortreten des Processus brevis des Hammers, bei größeren Exsudaten in der Paukenhöhle Hervorwölbung des Trommelfelles meist im hinteren oberen Quadranten. Manchmal erfolgt schon nach einigen Stunden, häufiger erst nach 1—3 Tagen der Durchbruch des Eiters nach außen, die Perforation, spontan. Da das Kind dauernd in der größten Lebensgefahr schwebt wegen der Möglichkeit des Übergreifens der Entzündung von der Paukenhöhle

auf den Processus mastoideus oder noch schlimmer auf die Dura mater mit den ernststen Folgen einer Meningitis, Abscessen des Gehirns, Sinus-thrombose oder allgemeiner Sepsis, so soll der Arzt stets auf der Hut sein und im richtigen Momente der Natur durch die Incision des Trommelfelles (Paracentese) zu Hilfe kommen, wodurch die Eiterentleerung herbeigeführt wird. Die Technik dieser kleinen und häufig lebensrettenden Operation sollte jeder Arzt sich zu eigen machen!

Ferner ist noch zweier, nicht gerade sehr häufiger Komplikationen zu gedenken, die meist einen milden Charakter haben und für gewöhnlich in Genesung übergehen. Das ist der Scharlachrheumatismus und das Scharlachtyphoid. Die Synovitis scarlatinosa, welche übrigens nicht mit der eitrigen, septischen Gelenkentzündung, Polyarthrits purulenta, zu verwechseln ist, stellt sich meist gegen Ende der 1. Woche ein. In einem Falle meiner letztjährigen Beobachtungen trat die rheumatische Schwellung erst am 32. Krankheitstage auf. Unter wieder ansteigendem Fieber beginnen besonders die kleinen Gelenke (Zehen, Finger, Fuß und Hand) und von den größeren häufiger das Kniegelenk schmerzhaft zu werden; sie röten sich und schwellen an. Die Schwellung ist seltener erysipelartig, meist mehr ödematös, öfters fluktuierend, bisweilen fehlt sie ganz und es bestehen nur rheumatoide Schmerzen allein. Für gewöhnlich bildet sich die Synovitis scarlatinosa ohne weitere Folgen schon nach einigen Tagen, bisweilen auch erst nach längerer Zeit, zurück. In selteneren Fällen schließt sich wie nach einem echten Gelenkrheumatismus eine Endokarditis mit typischem Herzfehler an. Als Unikum ist von Heubner¹⁾ zwischen 3. und 4. Woche eine ausgebreitete Hautangrän an der Außenfläche des Ellenbogens von ca. 9 cm Längs- und 8 cm Querdurchmesser beschrieben.

Die Gangrän, ein Prozeß, welcher mit blasiger Abhebung der Epidermis begonnen hatte, stieß sich nach ca. 6 Wochen ab, bildete sich zu einer gut granulierenden Wunde um und war im Verlaufe von ca. 5 Monaten durch Vernarbung geheilt. Es ist daran zu denken, daß dieser Entzündung und dem schließlichen Absterben der Haut eine vasomotorische Störung zu grunde gelegen hat.

Die zweite Komplikation, das Scharlachtyphoid, ist hauptsächlich durch die typhusähnliche Temperaturkurve charakterisiert, indem gleichfalls Ende der ersten oder Anfang der zweiten Krankheitswoche die Temperatur wieder in die Höhe geht und längere Zeit mit unregelmäßigem Charakter ziemlich hoch bleibt, um dann allmählich unter starken Remissionen wieder zur Norm zurückzukehren. Wenn man von den leichteren, septischen Fällen (vom Ohr oder Rachen ausgehend) absieht, welche unter einem ähnlichen adynamischen Fieber verlaufen können und welche gewiß bisweilen für Typhoide angesprochen werden, so treten wirkliche typhusähnliche Erkrankungen im Verlaufe des Scharlachs, bei welchem die für den Typhus charakteristischen Veränderungen des lymphatischen Apparates des Darmes vorhanden sind, nur äußerst selten auf. Der Ausgang des Scharlachtyphoides²⁾ ist meist ein günstiger.

Neben diesen, meist schon am Ende der 1. Krankheitswoche des Scharlachs auftretenden Komplikationen stellt sich die prognostisch viel ernstere Scharlachnephritis gewöhnlich erst gegen Ende der 2. Woche

¹⁾ Hautangrän bei Scharlachrheumatoid. B. klin. W., 1908, 29.

²⁾ Brück, Zur Frage des Scharlachtyphoids. Pest. med.-chir. Presse, 1893, Nr. 30 (Ref. J. f. K., 1895, Bd. 39, S. 243).

oder mit Vorliebe im Verlauf der 3. Woche ein, welche ihres späten Auftretens wegen auch als wirkliche Nachkrankheit bezeichnet werden darf. Zwar beobachtet man nicht selten in den ersten Tagen des Scharlachs schon geringe Mengen von Eiweiß in Urin, gelegentlich einmal auch Cylinder im Harnsedimente, indes geht diese febrile oder leichte Albuminurie mit wenigen Ausnahmen meist mit dem Abfallen des Fiebers wieder vorüber und steht in klinischer Bedeutung weit hinter der eigentlichen Scharlachnephritis zurück. Bisweilen tritt gleichzeitig mit dem Ausbruch der akuten Nephritis eine verspätete Lymphdrüsenanschwellung auf (Adenitis postscarlatinosa¹⁾).

Die Scharlachnephritis tritt zu der Zeit auf, wo das Exanthem schon verschwunden ist. Das Kind schuppt zwar noch, indes fiebert es nur noch sehr gering, oder es ist bereits ganz fieberfrei; dabei ist der Appetit gut, das Allgemeinbefinden hebt sich. Da werden die Eltern plötzlich des Morgens durch den blutig gefärbten Urin erschreckt. Nicht in allen Fällen handelt es sich um eine hämorrhagische Nephritis. Oft ist der Urin gelblichrot oder nur trübe, nicht besonders auffallend. Umsomehr ist es daher Pflicht des Arztes, in jedem Falle von Scharlach, wenn nicht schon früher, so unbedingt vom Ende der 2. Woche an täglich den Urin auf Albumen und auf morphologische Bestandteile (Tagesmenge, Sediment) hin zu untersuchen. Häufig wird der Arzt und die Umgebung des Kindes bereits durch gewisse Krankheitserscheinungen darauf aufmerksam gemacht, daß eine neue Gefahr im Anzuge ist. Das bis dahin heitere Kind wird übel gelaunt, der Appetit verliert sich wieder, und nicht selten tritt Kopfschmerz und vor allem Erbrechen ein. Auch kann von neuem Fieber auftreten. Im weiteren Verlauf ist der Puls bisweilen gespannt, und in einzelnen Fällen weist der linke Ventrikel eine geringe Dilatation auf. Bei der Sektion findet sich fast regelmäßig (*Friedländer, Fortschritte der Medizin, Bd. 1*) eine mäßige Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens. Gleichzeitig entwickelt sich entweder ein partielles Ödem, welches das Gesicht, die Partien um Augen und Mund, und ganz besonders die Augenlider bevorzugt, gleichzeitig die Knöchel befällt und zuweilen ganz besonders Scrotum und Penis ergreift, oder es kommt zu einem allgemeinen Anasarka mit Schwellung beinahe der gesamten Körperoberfläche. Das Ödem kann aber auch selbst bei starkem Eiweißgehalt so gut wie ganz fehlen. Die Urinmenge ist bei der Scharlachnephritis verringert, meist wechselnd, einen Tag etwas steigend, den nächsten Tag wieder sparsamer; die Farbe trübe, gelblichrot oder bald heller, bald dunkler oder häufig blutigrot. Der Eiweißgehalt ist mäßig ($\frac{1}{2}$ —1 Promille, $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$ des Volumens) und blutreich (hämorrhagische Nephritis). In frischen Fällen enthält das Sediment einen bedeutenden Gehalt an roten Blutkörperchen, eine größere oder geringere Menge an Leukocyten, zahlreiche Epithelien und hyaline, mit roten Blutkörperchen, Leukocyten oder Epithelien besetzte Cylinder. Die morphologischen Elemente sind meist sehr reichlich vorhanden.

Anatomisch handelt es sich um eine weithingehende, entweder in Herden oder mehr diffus auftretende, meist an die Gefäße geknüpfte, zellige Infiltration. Malpighische Körperchen und vor allem die Glomeruli nehmen an der Vermehrung der Rundzellen

¹⁾ *Leichtenstern*, D. med. W., 1882, Nr. 13, 18, 19 und 22; *Korsakoff*, A. f. K., 1905, Bd. 42. S. 236; *Schick*, Die Nachkrankheiten des Scharlachs. J. f. K., 1907, Bd. 65 (Ergb.), S. 132.

teil. Indessen neben dieser Zellinfiltration finden sich später gewöhnlich auch degenerative Veränderungen der gewundenen und geraden Harnkanälchen. Vereinzelt findet man embolische, nekrotische Herde. In späteren Stadien, bei Fällen, die von der 3. Woche ab zur Sektion kamen, sieht man neben parenchymatöser Degeneration an den Epithelien und Verlegungen der erweiterten Harnkanälchen mit Cylindern wesentliche Veränderungen an den Malpighischen Körperchen und an den Glomeruli, deren Schlingen erheblich verdickt und vollkommen blutleer sind (Glomerulonephritis). Vgl. *Baginsky*, *Hamburger Naturforschervers.*, 1901, und *A. f. K.*, 1899, Bd. 33.

Die Scharlachnephritis endigt in der Mehrzahl der Fälle günstig. Als mittlere Dauer darf man ca. 3—4 Wochen annehmen. In dieser Zeit wird bei richtiger Pflege und Behandlung die Menge des Urins wieder normal, Blut und Eiweiß verlieren sich, wenngleich Epithelien noch eine Zeitlang nachzuweisen sind, und Euphorie stellt sich wieder ein.

Bemerkenswert, im Gegensatz zu den schnell abheilenden, sind die rezidivierenden Fälle von akuter, hämorrhagischer Nephritis, die sogenannten „Nachschübe“, welche nicht immer günstig verlaufen. Auch sind die Formen von Interesse, bei denen der Eiweißgehalt wechselt und wochen- und monatelang vorhanden ist. Bedenklich sind die Fälle, bei welchen der Albumengehalt überhaupt nicht mehr verschwindet, wo sich aus der akuten Nephritis des Scharlachs eine chronische entwickelt. Wenngleich dieser Ausgang nicht übermäßig häufig ist, so beweist doch eine größere Zahl von Beobachtungen die sichere Existenz der chronischen Nephritis¹⁾ auch im Kindesalter. Ich selbst verfüge über eine ganze Reihe Jahre hindurch verfolgter, derartiger Beobachtungen. (Vgl. *Chronische Nephritis*.)

Bisweilen zeigt die Scharlachnephritis einen geradezu stürmischen Verlauf. Die sonst nur mäßig herabgesetzte Urinmenge wird von Tag zu Tag geringer, sie sinkt rapide von 400 auf 300, auf 200—100—50 g pro die, oder es kommt bis zur vollständigen Anurie. Dabei kann der Eiweißgehalt verhältnißmäßig nur unbedeutend gesteigert, der Blutgehalt gering sein; manchmal ist der spärliche Harn aber auch außerordentlich reich an Albumen und enthält neben roten Blutkörperchen Leukocyten und zahlreiche abgestoßene Nierenepithelien und Harnzylinder.

Mit dem Sinken der Urinmenge, dem Zeichen schwerer Niereninsuffizienz, droht bereits die hohe Gefahr des vollkommenen Ausstandes der Wassersekretion (*Retentio urinae*) und seiner unmittelbaren Folge, der Urämie, einer Intoxikation, bei welcher die Stoffwechselprodukte, die sonst durch den Urin ausgeschieden werden (Harnstoff, Harnsäure, Xanthine, Aceton etc.), nunmehr im Körper zurückbehalten werden. Dieselbe zeichnet sich, wie jede Vergiftung, durch schwere Symptome aus. Es tritt plötzlich Kopfschmerz mit Erbrechen auf, das sich häufig wiederholt; die Kinder sehen bleich aus, der Leib ist stark gespannt, höchste Unruhe befällt sie. Delirien und Jactationen oder tiefer Sopor stellen sich ein. Oft beobachtet man Störungen des Sehvermögens (Amaurose). In anderen Fällen sieht man ausgesprochenste Dyspnöe. Schlag auf Schlag erfolgende Krampfanfälle führen gewöhnlich das Ende herbei. Vereinzelt sieht man, daß das Kind nach dem heftigsten Krampfanfall in einen langen, tiefen Schlaf verfällt und wie in dem Bild einer Krise unter den Zeichen der Besserung erwacht, indem die durch die Urämie bedingten Erscheinungen geschwunden

¹⁾ *Litten*, *B. klin. W.*, 1891, S. 543; *Heubner*, Über chronische Nephritis. Berlin, Hirschwald, 1897.

sind, die Urinsekretion sich dauernd hebt und das Kind vollkommener Genesung entgegengeht.

Andere Fälle wiederum verlaufen nicht so rapid, sondern führen erst nach wochenlangen Qualen zum Tode. Der Urin ist dann meist enorm eiweißreich, ebenso stark bluthaltig und liefert ein reichliches Sediment. Die Kranken verfallen allmählich mehr und mehr; ihre Haut wird wachsbleich. Hydrops, Ascites, Hydrothorax, Hydroperikard stellen sich ein, weiter Lungenödem, und unter den Erscheinungen der Erstickung gehen die Kinder bei oberflächlicher, frequenter Atmung mit kleinem, schnellem, unregelmäßigem Puls zu grunde. In solchen Fällen, wie überhaupt bei der Scharlachnephritis, treten nicht selten Pneumonien hinzu, die natürlich die Prognose noch mehr komplizieren.

Die Prognose des Scharlachs ist stets dubiös. Die Mortalität steht im umgekehrten Verhältnis zum Alter des Kindes. Die Mehrzahl der Todesfälle kommt auf das 1.—5. Lebensjahr, dann folgt das 5.—10. Lebensjahr. Jenseits des 10. Lebensjahres tritt eine erhebliche Abnahme der Sterblichkeit ein, und nach dem 20. Lebensjahr kommen Todesfälle nur noch vereinzelt vor. Je nach dem Charakter der einzelnen Epidemien, welcher zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten den größten Schwankungen unterworfen ist, variiert die Sterblichkeit von 5—30%. Im Durchschnitt beträgt sie 10—12%. In dem einzelnen Falle ist daher, insbesondere mit Rücksicht auf die in der Symptomatologie dargelegten Komplikationen und Nachkrankheiten, ein vorsichtiges Abwägen notwendig. In den ersten Tagen ist ein sicherer Ausspruch über die Prognose überhaupt nicht möglich, da vor Mitte und Ende der 1. Woche die Gefahr des Diphtheroids und der Otitis nicht auszuschließen ist. Ist der Kranke hiervon verschont geblieben, so soll man mit der endgültigen Entscheidung immer noch bis zum Ende der 3. Woche, bis zu dem Termin warten, nach dessen Ablauf erfahrungsgemäß auch die Nephritis kaum noch zu fürchten ist. Geht auch dieser zu Ende, ohne daß Erscheinungen von seiten der Nieren auftreten, so erscheint die Hoffnung auf baldige und vollkommene Genesung gerechtfertigt.

Die Diagnose stützt sich auf das Exanthem und die Begleiterscheinungen. Für Scharlach spricht der plötzliche Beginn der Krankheit (hohes Fieber, Erbrechen), die intensive diffuse Röte der Haut, das Fehlen größerer freier Hautstellen, der blasse, durch geringere Blutfüllung bedingte Mundring (Gefäßkrampf), das erste Erscheinen des Ausschlages am Halse, die rasche Verbreitung über den ganzen Körper. Fehlt Schnupfen, Conjunctivitis und Larynxkatarrh, besteht dagegen Angina, so erscheint die Diagnose des Scharlachs gesichert. Bestätigt wird sie durch den weiteren Verlauf der Krankheit, durch das hohe Fieber, den allmählichen Nachlaß desselben, das lange Stehen des Exanthems, die Himbeerzunge, die lamellöse Abschuppung. Wichtig sind die Fälle von Scharlach ohne Exanthem (larvierter Scharlach) mit den drohenden Gefahren des Diphtheroids oder der Nephritis, deren Kenntnis den Arzt in zweifelhaften Fällen darauf hinweisen sollte, täglich den Hals zu inspizieren und die Temperatur zu messen. In Fällen, wo ein Exanthem fehlt, führt die Inäqualität des Pulses am 5.—6. Tage der fieberhaften Erkrankung bisweilen zur Diagnose (*Pospischill*).

Verwechslungen mit Serum-Arzneimittel-Exanthemen sind nicht immer auszuschließen.

Ätiologie. Der Scharlach ist seinem ganzen Verlauf nach zweifellos eine mikroparasitäre Krankheit. Sein Erreger ist indessen noch unbekannt. Der positive Nachweis von Streptokokken in den Organen und dem Blute Scharlachkranker, bald in allen Fällen und selbst beim Fehlen sekundärer Komplikationen (*Baginsky*¹⁾, *Moser*), bald allerdings nur in einem geringen Prozentsatz (*Jochmann*²⁾, *Slawyk*), rechtfertigt die Annahme, daß ihnen in einer großen Zahl von Scharlachfällen wahrscheinlich für die Entstehung der Komplikationen eine bedeutsame Rolle zukommt, nicht aber, daß sie die Erreger des Scharlachs sind.

Die klinische Beobachtung läßt vermuten, daß die Bakterien oder deren Gifte an den Rachenteilen haften, wahrscheinlich auch in den Epidermisschüppchen, im Blute, im Mundschleim, in den Faeces und im Urin vorhanden sind. Mit Vorliebe setzt sich das Scharlachvirus auf Wunden fest und führt zum Wund- und Puerperalscharlach³⁾.

Wie wir uns den Vorgang der Einwanderung der Scharlacherreger in den Körper vorstellen sollen, ob durch Inhalation, vom Verdauungstractus oder direkt von den Rachenteilen aus, ist nicht erwiesen; denkbar sind alle drei Möglichkeiten.

Tatsächlich festgestellt ist⁴⁾, daß bei vorhandener Disposition die Scharlachkeime vom Kranken auf den Gesunden übertragen werden können. Und zwar besteht Ansteckungsgefahr vom 1. Tage des Ausbruches der Krankheit an bis 6 Wochen nach diesem Tage, vielleicht schon früher, vielleicht auch noch später. Selbst in den Fällen, die ohne Exanthem, nur mit anginösen Beschwerden verlaufen, kann eine Ansteckung erfolgen. Die Übertragung kann durch direkte Berührung mit dem Scharlachkranken, aber auch schon durch den bloßen Aufenthalt in seiner Nähe vor sich gehen. Weiter kann aber auch das Scharlachgift durch einen Gesunden, der sich längere Zeit in der Nähe eines Scharlachkranken aufgehalten hat, auf eine dritte Person übertragen werden. Und auch Utensilien, die von dem Kranken anhaltend gebraucht worden sind (Betten, Kleidungsstücke, Bücher, Spielsachen), vermitteln die Weiterverbreitung der Krankheit. Auch durch Nahrungsmittel, vor allem durch die Milch⁵⁾, infiziert durch Aufbewahrung in Räumen, in denen ein Scharlachkranker lag, oder durch Melken seitens eines Scharlachrekonvaleszenten, sollen Übertragungen stattgefunden haben.

Die Disposition des Kindes für Scharlach ist nicht im entferntesten so groß als für Masern. Das lehrt die tägliche Erfahrung. Den statistischen Beweis konnte *Hoff* durch seine Beobachtungen auf den Färöer Inseln liefern, indem von der gleichen Bevölkerung bei einer Epidemie an Masern 99%, dagegen bei einer Scharlachepidemie nur 38% erkrankten. Einmaliges Überstehen der Krankheit tilgt die Disposition für die meisten

¹⁾ *Baginsky*, V. d. Berl. med. G. Juni 1900.

²⁾ *Jochmann*, Bakteriologische und anatomische Studien bei Scharlach, mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchung. D. A. f. klin. M., Bd. 78.

³⁾ *Hoffa*, *Volkmanns* Sammlung klin. Vortr. 1886/87, Nr. 90, und *C. Brunner*, B. klin. W., 1895, Nr. 22.

⁴⁾ *E. M. Hoff*, Sundhed. Kollegiets Aarsberetning for 1876, zitiert nach *Jürgensen*, Scharlach in *Nothnagels* Spezieller Pathol. u. Therap., Wien 1896, Bd. 4, und *A. Johanessen*, Christiania 1881. Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen. Akademische Preisschrift.

⁵⁾ Vgl. *Klein*, Zbl. f. Bakt., 1888, Nr. 16, und *Wh. Hime*, Report on scarlet fever in connection with milk supply, London 1888; *Escherich*, J. f. K., XXVIII, S. 180.

Menschen auf Lebenszeit. Eine wiederholte Ansteckung kommt vereinzelt vor. Sehr selten stellt sich entweder noch vor dem definitiven Ablauf eines Scharlachs oder direkt im Anschluß an einen eben abgeklungenen Scharlach unter neuem Fieber eine Angina, Lymphdrüenschwellung, ein Ausschlag auf der gesamten Hautdecke oder nur in einzelnen Bezirken ein, Scharlachrezidiv.

Das Lebensalter spielt bei Scharlachinfektionen eine große Rolle. In noch höherem Maße als bei Masern wird vorwiegend das Kindesalter befallen. Am häufigsten erkranken Kinder von 5 bis 10 Jahren. Schon vom 10. Lebensjahr nimmt die Erkrankung ab und sinkt noch mehr vom 15. Lebensjahr, um vom 20. ab nahezu bedeutungslos zu werden.

Scharlach tritt selten sporadisch, mitunter in engbegrenzten, am meisten in ausgebreiteten Epidemien auf. Diese finden sich in allen Jahreszeiten, in Europa mit etwas größerer Vorliebe während des Herbstes und Spätsommers und mit einer Kulmination im Winter. Endemisch ist Scharlach in den Großstädten, erscheint aber auch hier von Zeit zu Zeit in epidemischer Ausbreitung.

Der Charakter der Epidemien wechselt in den einzelnen Gegenden im Laufe der Jahre, so daß Perioden mit ganz sporadischen Fällen und nur mildem Verlauf andere mit allgemeiner Verbreitung und Intensität ablösen. Ob diese epidemiologischen Schwankungen auf der größeren Immunität, die mit Ort und Zeit bei den einzelnen Individuen wechseln mag, beruht, oder ob zeitweise die Virulenz des Giftes an den verschiedenen Orten eine andere ist, wissen wir bisher noch nicht.

Prophylaxis. Strenge Isolierung der gesunden Kinder von den kranken bis zu 6 Wochen, am besten, nach 10tägiger Observation, durch Ausquartierung. Verwundete und Operierte sind ganz besonders vor einer Infektion zu schützen.

Die Trennung ist anzuordnen, gleichviel ob es sich um einen schweren oder scheinbar nur leichten Scharlachfall handelt und ist zu Zeiten von Scharlachepidemien auch auf scharlachverdächtige Anginen ohne Hautexanthem auszudehnen.

Ein viel sicherer Schutz als die Entfernung der gesunden Kinder aus dem Hause beim Ausbruch einer Scharlacherkrankung, wie überhaupt jeder anderen Infektionskrankheit, ist die sofortige Überführung des kranken Kindes in ein Infektionskrankenhaus und darauffolgende Desinfektion der von dem Kranken benutzten Räume. In armen Familien, wo infolge beschränkter Wohnungsverhältnisse jeder Isolierungsvorschlag illusorisch wird, wird häufig auf den Rat des Arztes das Krankenhaus in Anspruch genommen und damit die Verschleppung der Krankheit in der Familie verhütet. Das, was dem Armen geboten wird, sollte auch dem Bemittelten erreichbar sein. Vorläufig entbehren aber die Infektionsabteilungen fast sämtlicher Krankenhäuser in Deutschland der Einrichtungen zur Aufnahme von Privatpatienten, wo gelegentlich auch die Möglichkeit gegeben ist, auf Wunsch mit dem Kranken gleichzeitig die Mutter aufzunehmen und der Hausarzt das Recht hat, die Behandlung seines Klienten selbständig weiterzuführen. Solange nicht in dieser Weise für die Unterbringung von Kindern, welche mit leicht übertragbaren Krankheiten behaftet sind, gesorgt ist, solange wird auch der allgemeinen Verseuchung der Wohnungen und der Verbreitung der Infektionskrankheiten, besonders in den Großstädten, Tür und Tor geöffnet

sein. Diese Unvollkommenheit in dem Ausbau unserer großen Krankenanstalten und der bestehende Mangel an Privatsanatorien zur Aufnahme infektiöser Leiden wird dem Arzt der Großstadt immer wieder in voller Bedeutung vor Augen geführt, wenn in einem Hotel oder Pensionat Scharlach oder Diphtherie ausbricht, und er nicht weiß, wo er den Kranken unterbringen soll, dessen Aufnahme von allen Seiten abgelehnt wird.

Verbleibt jedoch das Kind im elterlichen Hause, so soll für dasselbe vom ersten Beginne der Krankheit an ein helles, luftiges Zimmer gewählt werden, das außer dem Bett nur die notwendigsten und einfachsten Utensilien enthält. Zur Verhütung der Weiterverbreitung der Krankheit muß die schmutzige Wäsche des Kindes sofort in kochendes Wasser oder desinfizierende Lösungen gebracht werden. Der Kranke erhalte sein besonderes Eß- und Trinkgerät, dessen Reinigung für sich im Krankenzimmer oder in einem für diesen Zweck hergerichteten Nebenraum stattzufinden hat. Die Umgebung des Kindes, Wärterin, befeißige sich der größten Sauberkeit (Kleiderwechsel, tägliches Bad, häufiges Mundspülen und Händewaschen). Nach Heilung der Krankheit hat Desinfektion des Krankenzimmers, der Wäsche des Kindes (Haar, Nägelreinigung) etc. zu erfolgen.

Der Schulbesuch, auch der gesunden Kinder, ist zu untersagen, umso mehr, da bei der geringen Empfänglichkeit der Kinder für Scharlach durch diese Vorsicht ein großer Prozentsatz der Kinder vor der Infektion behütet werden kann.

Die Prophylaxis der Nephritis besteht in genügend langer Bettruhe und in salzarmer Diät. (Vgl. Behandlung der akuten Nephritis.) Als Erfrischung ist Apfelsmus, Apfelsinensaft, Limonade u. s. w. gestattet. Der Versuch, die Scharlachnephritis durch Urotropin oder Terpentin¹⁾ (15 bis 25 Tropfen in Milch 1—2mal täglich) verhüten zu wollen, ist für gewöhnlich erfolglos.

Um den vom Rachen, Nase und Ohr drohenden, schweren Komplikationen nach Möglichkeit vorzubeugen, sind frühzeitige und häufige Nasen- und Mundreinigungen angezeigt. Es empfiehlt sich, mit abgekochtem Emser, Salzwasser, Lösungen von Wasserstoffsuperoxyd u. s. w. die Nase zu spülen und mit denselben Lösungen häufig ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ stündlich) durch Rück- und Seitwärtsneigen des Kopfes die Rachenteile zu berieseln. Diese Methode ist oft wirksamer als Gurgeln, das viele Kinder schwer erlernen. Bei starker Hyperämie und Injektion des Trommelfelles kommt man bisweilen mit *Prießnitz*-Umschlägen auf die Ohrgegend und mit Einträufelungen einiger Tropfen einer 10% igen Carbolglycerinlösung, bei starken Schmerzen einer 2% igen Cocainlösung, 2mal täglich, in das Ohr aus. Häufig ist eine Eisblase indiziert. Bei fortschreitender Entzündung und Eiterbildung in der Paukenhöhle versäume man nicht den richtigen Zeitpunkt der Paracentese.

Therapie. Die Behandlung des Scharlachs beschränkt sich, solange keine Komplikationen vorliegen, auf hygienisch-diätetische Anordnungen: Der Kranke muß das Bett hüten. Die Bettruhe soll auch in leichten Fällen (geringer Ausschlag, mäßiges Fieber), der Gefahr der Nephritis wegen, mindestens auf 3 Wochen, in schweren Fällen auf 4 bis 6 Wochen ausgedehnt werden. Das Zimmer sei geräumig und nicht wärmer

¹⁾ *Tobeitz*, Zur Pathologie u. Therapie d. Scharlachs. A. f. K., Bd. 34, 1902, S. 230.

als 16—18° C. Es muß öfters gut gelüftet werden. Eine Verdunkelung ist nicht erforderlich. Der Kranke soll nicht zu warm gehalten werden, als Oberbett genügt eine wollene Decke. Nur bei wenig hervortretendem oder zögerndem Hautausschlag wende ich mehr Wärme an und verordne gerne eine trockene (bisweilen auch eine nasse) Körpereinwicklung, die häufig das Exanthem schneller und stärker an die Oberfläche treten läßt, besonders wenn man die Wärmezufuhr noch durch heiße Getränke steigert.

Die Diät besteht in den ersten 14 Tagen bis 3 Wochen ausschließlich aus Milch (1—2 Liter), auch Buttermilch, Milchsuppen, Milchbreien (Grieß, Reis) oder in salzreicher Diät, besonders bei Abneigung gegen Milch. Die salzarme Kost gestattet neben Milch Haferschleim, Mehlspeisen (mit Wasser, Butter und Zucker oder Milch zubereitet), trockene Hülsenfrüchte (Linsen, Erbsen, Bohnen, Kastanien) als Mus, frisches Gemüse (Rüben, Kohlrabi, Spinat, Blumenkohl, Erbsen, Karotten), Obst, frisch und gekocht, Schwarz- und Weißbrot und Butter. Alle Speisen müssen ohne Salz zubereitet sein, eine Vorschrift, die auch für Brot und Butter gilt. Fleischbrühe, Eier und Fleisch sind zu verbieten. Als Getränk sind Zuckerwasser, Fruchtsäfte, Limonaden, Mineralbrunnen gestattet.

Von Bädern als Behandlungsmethode nehme ich für gewöhnlich Abstand; besonders von kühlen oder kalten Bädern mit nassen Körpereinwicklungen, wie sie früher vielfach verordnet wurden, bin ich beim unkomplizierten Scharlach ganz abgekommen. Nur bei den Fällen, welche mit Benommenheit oder heftigen Delirien verlaufen, verwende ich warme Bäder von 32—35° C mit kalter Übergießung. Während des Bades versäume man nicht, die Ohren mit Watte zu verstopfen. Nach dem Abfall des Fiebers, und insbesondere im Stadium der Abschuppung, findet das warme Bad als einfaches Reinigungsbad und zur Beförderung der Desquamation, 1- oder 2mal am Tage, berechnete Anwendung. Nach dem Bade ist eine Einfettung des ganzen Körpers mit Speck, Vaseline, Lenicet- oder Thymolsalbe (Thymol 0·5, Acidi carbolici 2·0, Vaselini flavi 50·0), besonders zur Linderung des häufig vorhandenen Juckreizes, von Vorteil. Seifenspirituswaschungen des Körpers nach dem Bade beschleunigen die Abschuppung.

Bei sehr hohen Temperaturen, die tagelang andauern, empfiehlt es sich, den Kindern durch nasse Umschläge Erleichterung zu schaffen. Um die Kranken durch diese Manipulationen nicht zu sehr zu alterieren, sieht man von Einwicklungen des ganzen Rumpfes ab, sondern breitet nur über Brust, Leib und Oberschenkel ein kühles Laken aus und bedeckt dasselbe mit einem wollenen Tuche. Je nach der Höhe der Temperatur wendet man diese Umschläge $\frac{1}{2}$ —1—2stündlich an.

Die abwartende Haltung, welche bei normalem Verlauf des Scharlachs am Platze ist, muß aufgegeben werden, sobald sich schwere Komplikationen einstellen. Und selbst bei der schwersten Scharlachform, der toxischen Scarlatina gravissima, Scarlatina fulminans, deren Ausgang gewöhnlich ein tödlicher ist, darf man schon deshalb nicht den ruhigen Beobachter spielen, weil bisweilen auch andere ernste Scharlachformen, die vielleicht noch zur Heilung führen, das Bild der ersteren vortäuschen können. Hier gilt es, vor allem zwei Indikationen zu genügen: einmal das Kind dem tiefen Sopor zu entreißen und das Atmungszentrum anzuregen, sowie die heftigen Delirien und Jactationen abzukürzen und Ruhe zu schaffen, und zweitens der Herzlähmung vorzubeugen.

Der ersten Indikation wird durch eine zielbewußte Wasserbehandlung genügt. Von allen hydrotherapeutischen Maßnahmen wird in bezug auf die gewünschte Wirkung keine durch die kalte Übergießung im warmen Bade übertroffen. Die Temperatur des Bades beträgt $32-35^{\circ}\text{C}$, seine Dauer, abhängig von der Pulsbeschaffenheit, 5—10 Minuten. Zur Übergießung verwendet man reichliche Mengen Wasser (4—6 Liter) von einer Temperatur von $16-20^{\circ}\text{C}$, für Brust, Leib, Rücken und Kopf. Während des Bades sind leichte Reibungen des Körpers vorzunehmen. Die Haare werden nach dem Bade nur wenig abgetrocknet, um als nasser Kopfschlag weiter zu wirken. Das Bad ist im Laufe des Tages je nach seiner Wirkung mehrere Male zu wiederholen. Nach dem Bade mit kalter Übergießung tritt häufig sofort und unverkennbar eine Besserung des Allgemeinbefindens, Hebung des Pulses, Anregung der Atmung, Nachlassen des Sopors und stundenlanger ruhiger Schlaf ein. Wird durch die Wasserbehandlung in den Fällen, in denen heftige Jactationen und Delirien das Bild beherrschen, die erwünschte Ruhe nicht erzielt, so sind Narkotica, (Chloral, Brom, Morphinum) zeitweise nicht zu entbehren.

Der zweiten Indikation, der Erlahmung des Herzens entgegenzuarbeiten, wird man durch frühzeitige und reichliche Dosen von Wein, Kognak, Champagner, Bouillon, Kaffee, Tee und durch häufige Gaben von Campher und Äther gerecht.

Wenngleich man in den schweren Fällen der *Scarlatina gravissima* fast immer einen fruchtlosen Kampf führt, so soll man doch alle diese Mittel versuchen.

Aussichtsvoller, als bei der *Scarlatina fulminans*, sind die Bemühungen beim Scharlachdiphtheroid, dessen Behandlung besonders bei der lentescierenden und heintückisch verlaufenden Form frühzeitig und energisch anzuraten ist. Neben der oberflächlichen Reinigung der Mund- und Nasenhöhle durch Ausspritzen des Mundes mit Salicylsäurelösung 1:500 oder 3% Wasserstoffsuperoxydlösung und Eingießungen in die Nase von 3% Borsäurelösung, mittels eines Löffels oder passenden Schnabelkännchens, die unermüdlich und sorgfältig alle 2 Stunden vorzunehmen sind, lege ich nach *Heubner* großes Gewicht auf die methodisch durchgeführte Reinigung des infizierten Gewebes, der Lymphdrüsen und des Lymphstromes. *Heubner*¹⁾ hat zu diesem Zwecke Einspritzungen einer 3% Lösung von Carbolsäure in das Gewebe der Tonsillen oder des weichen Gaumens vorgeschlagen. Dieselben sollen 2mal täglich, in jeder Sitzung auf jeder Seite $\frac{1}{2}$ Pravaz-Spritze, 0.03 Carbol zur Injektion, vorgenommen werden. Die Injektionskur soll eingeleitet werden, wenn am 4.—5. Tage der Krankheit die Temperatur wieder ansteigt und die Halslymphdrüsen stärker anschwellen, sie ist zu beenden, wenn die Tonsillen und die Lymphdrüsen abschwellen, die Temperatur zur Norm zurückkehrt. Man verwendet für die Injektion die *Taubesche* Kanüle (bei Möcke, Leipzig, oder Thamm, Berlin, erhältlich). Die Wirkung der Carbolinjektionen stellen wir uns nach *Heubner* so vor, daß die antiseptische Lösung durch Diffusion denselben Weg geht wie die Streptokokken, die Erreger des Diphtheroids, diese vernichtet oder wenigstens entwicklungsunfähig macht und auf solche Weise die Drüsen und den Gesamtorganismus vor der septischen Infektion schützt.

¹⁾ O. *Heubner*, Über die Scharlachdiphtherie und deren Behandlung. *Volkmanns Sammlung klin. Vorträge*, 1888, Nr. 322. Vgl. auch J. f. K., 1890, Bd. 31, und *Hirsch*, Zur Kasuistik des Scharlachs. J. f. K., 1900, Bd. 52.

Nach dem Aussetzen der Carbolinjektionen werden die Tonsillen, falls erforderlich, noch mit Carbolsäure gepinselt oder mit Argentum nitricum tuschiert.

Äußerlich kommen bei größeren Drüsenanschwellungen des Halses Eis, hydropathische, warme Umschläge, Kataplasmen von essigsaurer Tonerde, Brei, Kamillen und Leinensamen in Anwendung. Zur Anregung der Resorption verwende ich meistens und mit gutem Erfolge Jodvasogen.

Die gewöhnliche Polyarthrits (Rheumatismus scarlatinus) bedarf oft nur der Ruhe, um in wenigen Tagen abzuheilen. In Fällen mit heftigen Schmerzen und lebhafter Entzündung bedient man sich mit Vorteil eines antirheumatischen Mittels (Natrium salicylicum, Lactophenin, Citrophen, Phenacetin, Antipyrin), insbesondere des Aspirins (3stündlich 0·5). Oft genügt die Warmhaltung der ergriffenen Gelenke, eine Einölung mit Mesotan (Mesotan, Ol. Olivarum aa.) oder dgl., um die Erkrankung zum Schwinden zu bringen.

Das Scharlachtyphoid erfordert neben Bädern mit Übergießungen oder nassen Einwicklungen der Vorderfläche des Körpers gleichfalls Antipyretica (Chinin).

In der Behandlung der Nierenentzündung führt in vielen Fällen die konsequente Durchführung einer reinen Milchdiät mit Kaffee- oder Teezusatz, oder in Form der Buttermilch, täglich 2—3 Liter, durch welche die Nieren nicht gereizt werden und die Diurese stark angeregt wird, zum Ziele. Bei heftigem Widerwillen gegen dieses Nahrungsmittel oder bei starkem Gewichtsabfall der Kinder, infolge der geringen, den Energiebedarf nicht deckenden Nahrungszufuhr, ist die vorher angegebene salzarme Kost zu empfehlen. Reichliche Getränke von säuerlichen Limonaden, von Vichy- oder Wildunger Mineralbrunnen, halten die Diurese in Gang. Die Hautfunktion wird durch regelmäßige warme Bäder zur Schweißsekretion angeregt. Medikamente sind fast ganz zu entbehren. Bei stark blutigem Urin ist gegen die Verordnung von Acidum nitricum dilutum 2·0:100·0, Extractum Secalis cornuti aquosum 1·0:100·0 oder Liquor ferri sesquichlorati tropfenweise, nichts einzuwenden. Ob der Eiweißgehalt etwas niedriger oder höher ist, einige Cylinder mehr oder weniger im Urin vorhanden sind, spielt keine große Rolle; die Gefahr bei der Nierenentzündung droht dem Kinde durch das Sinken der Harnmenge. Geht sie unter 500—400 cem herunter, stellen sich die ersten Zeichen der Harnretention (Erbrechen, Kopfschmerzen) ein, so bedarf es energischer Maßregeln, um Unheil zu verhüten. In erster Reihe ist die lokale Blutentziehung zu versuchen, um die Wasserausscheidung wieder in Gang zu bringen. Man setzt zu diesem Zwecke an jede Nierengegend 2—3 Blutegel und unterhält eine Zeitlang die Nachblutung. Ist die Wirkung nicht ausreichend oder treten urämische Erscheinungen (Benommensein, Krämpfe) auf, so kann man die unterdrückten Hautfunktionen durch regelmäßige Bäder wieder zu starker Schweißsekretion anzuregen versuchen. Dieser Zweck wird bisweilen noch durch warme Bäder (35—40° C) erreicht, in denen der Kranke $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde bleibt, nach dem Bade erfolgt eine Einwicklung des ganzen Körpers in eine wollene Decke (1 $\frac{1}{2}$ —2 Stunden lang), bis starker Schweiß eintritt und die Diurese gesteigert wird. Bleibt der Schweiß aus, so gibt man dem Kinde in der wollenen Einwicklung 10 g einer Lösung von Philocarpin von 0·05:100 innerlich. Bleibt auch dieser Versuch erfolglos, so ist der Ader-

laß¹⁾ indiziert, durch welchen den Kindern je nach ihrem Alter 100 bis 150 bis 200 g Blut entzogen werden. In vielen Fällen führt der Aderlaß einen vollkommenen Umschwung herbei. Die Harnmenge steigt wieder und hält sich dauernd hoch, die urämischen Erscheinungen gehen binnen kurzem zurück. Es ist vorteilhaft, im Anschluß an den Aderlaß eine Kochsalzinfusion von 100—150 g folgen zu lassen. Nach dem Aderlaß ist es überaus wichtig, das Herz zu beachten und eintretende Schwächezustände rechtzeitig zu bekämpfen (Campher, Coffein; Digitalis nur mit größter Vorsicht; reichliche Ernährung).

Vollkommen geheilt ist ein nierenkrankes Kind natürlich erst, wenn Eiweiß und Cylinder aus dem Harn verschwunden sind. Zieht sich dieser Zeitpunkt nicht länger als 3 Wochen hin, so läßt man die Kranken bis dahin liegen; nach dieser Zeit ist es schwer, sie dauernd ans Bett zu fesseln und auch nicht mehr nötig, da bei nur geringen Eiweißmengen im Urin eine Verschlechterung im Befinden des Kindes durch einige Stunden Aufsein nicht mehr eintritt. Bei chronischer Nephritis sind die Kranken dauernd auf ihre Nieren zu kontrollieren. Innerlich sind hier Adstringentien in Anwendung zu bringen (Alaun 1'0/120'0, 3mal täglich 10 g, Tannalbin. pulv. 0'5, 3mal täglich 1 Pulver). Die sichersten Aussichten auf Heilung scheint ein längerer Aufenthalt im warmen Klima (Ägypten, Sizilien) zu bieten.

Bei Endokarditis lindert eine Eisblase auf das Herz die Beschwerden; Tinctura Valeriana und Tinctura Opii zu gleichen Teilen verschaffen den Kranken Erleichterung.

Die anderen Komplikationen: Otitis, Pleuritis, Pneumonie, Perikarditis, sind nach den in den betreffenden Kapiteln angegebenen Prinzipien zu behandeln.

Die Erfolge der spezifischen Therapie²⁾ (Antistreptokokkenserum), die auf Grund des Vorkommens von Streptokokken im Blute Scharlachkranker bereits eingeführt ist, sind nicht so eindeutig, um sie allgemein für die Praxis empfehlen zu können. Bis auf weiteres wende ich sie nur bei verzweifelten Fällen mit schweren Komplikationen an. Abgesehen von dem zweifelhaften Nutzen der Methode entbehrt sie vorläufig auch noch einer wissenschaftlichen Basis, da wir nicht einmal wissen, ob die Streptokokken die Erreger des Scharlachs sind, geschweige denn, ob von den Erregern Toxine gebildet werden und ob Scharlachimmunität durch Anwesenheit von Antitoxinen im Blute bedingt ist.

Die bisherigen Versuche sind mit zwei nach besonderen Methoden hergestellten Sera, dem Moserschen Scharlachheilserum und dem Aronsonschen (sowie dem auf einem ähnlichen Gedanken beruhenden Meyer-Ruppelschen „Höchst“) Antistreptokokkenserum, angestellt worden.

¹⁾ Heubner, Charité-Annalen, 1905, Bd. 29, und G. Singer, J. f. K., 1905, Bd. 62, S. 417.

²⁾ Aronson, Untersuchungen über Streptokokken- und Antistreptokokkenserum. Verh. d. Berl. Med. G., S. 252, und D. med. W., 1903, Nr. 25. — Baginsky, B. klin. W., 1902, Nr. 48 u. 49. — Mendelsohn, D. med. W., 1905, Nr. 12. — Moser, Über d. Behandl. des Scharlachs mit einem Scharlachstreptokokkenserum. J. f. K., 1903, Bd. 57, und B. klin. W., 1903, Nr. 1. — Heubner, Charité-Ges., Juni 1902. — Escherich, W. klin. W., 1903, Nr. 21. — Bokay, D. med. W., 1904, Nr. 1 (Literatur!), und J. f. K., 1905, Bd. 62, S. 428. — Ganghofner, D. med. W., 1905, Nr. 14 u. 15. — Schick, V. d. G. f. K., Meran 1905, S. 285. — Zuppinger, V. d. G. f. K., Meran 1905, S. 298. — F. Meyer, Der heutige Stand der Streptokokkenthherapie. Th. d. G., 1906, S. 32 u. 77 (Gesamtliteratur!).

Das *Aronsonsche* Serum¹⁾ setzt sich aus 2 Komponenten zusammen. Der eine Anteil stammt von Pferden (oder Ziegen), welche durch stark virulente Streptokokken, deren hohe Virulenz mittels wiederholter Tierpassage erzielt ist, in steigender Dosis allmählich immunisiert worden sind. Dieser Anteil, in welchem sich der Gehalt an Antikörpern zahlenmäßig feststellen läßt, wird staatlich geprüft. Der zweite Anteil des Serums wird erzielt durch Vorbehandlung der Tiere mit von schweren Affektionen des Menschen stammenden, nicht passierten Streptokokkenstämmen.

Das *Mosersche* Scharlachheilserum stammt von Pferden, welche mit einem Gemisch von nicht abgetöteten, aus Scharlachblut stammenden, unpassierten Streptokokkenkulturen behandelt und systematisch immunisiert worden sind.

Das *Aronsonsche* Serum wirkt bactericid und soll daher hauptsächlich gegen die sekundäre Infektion, gegen die Komplikationen ankämpfen. Bei frühzeitiger Behandlung spritzt man prophylaktisch 10 ccm ein, bei bereits vorhandenen Komplikationen 20 ccm, welche Dosis eventuell zu wiederholen ist, und in schweren Fällen 50 ccm.

Die Wirkung des *Moserschen* Serums wird als eine antitoxische aufgefaßt. Von diesem Serum werden in leichteren Fällen 100—150 ccm, in den schweren und schwersten 200—400 ccm injiziert.

Die Frage, wann ein Scharlachkranker für seine Umgebung nicht mehr ansteckend ist, läßt sich dahin beantworten: wenn die Schuppung vollkommen aufgehört hat. Der übliche Termin, an welchem Kinder nach überstandem Scharlach die Schule wieder besuchen dürfen, ist der Ablauf von 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Zu dieser Zeit ist aber die Schuppung noch nicht in allen Fällen beendet, besonders nicht an den Händen. Man wird daher gut tun, zu versuchen, durch Bäder und Einreibungen des Körpers die Desquamation zu beschleunigen. Falls auch nach 6 Wochen die Schuppung an den Händen noch nicht ganz aufgehört hat — nach dieser Zeit ist eine Abschließung kaum noch durchzuführen — ist es vorteilhaft, zur Vermeidung der Weiterverbreitung der Krankheit, die Kinder im Verkehr mit anderen tagsüber weiße, leicht waschbare Zwirnhandschuhe tragen zu lassen.

Literatur:

- v. Ziemssen*, Klinische Vorträge, Nr. 14.
Henoch, Vorlesungen, Artikel Scharlach.
Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
Bohn, G. Hdb., II, 255.
Leichtenstern, D. med. W., 1882, 45.
Sörensen, Hospitals Tidende, 1888, VI, 9, und VII, 27.
Holzinger, Dissert., München 1890.
Reimer, J. f. K., XXX, S. 34; *Heubner*, Volkmanns Samml. Nr. 322.
Caspary, A. f. Dermatol., 1892, Erg.-Heft (scarlatiniformes Erythem).
Hirsch, Zur Kasuistik des Scharlachs. J. f. K., 1900, Bd. 52.

15. Röteln, Rubeola.

Die Röteln charakterisieren sich durch einen fieberlosen oder mit mäßiger Temperatursteigerung und geringen katarrhalischen Erscheinungen einhergehenden, ansteckenden Hautausschlag. Dem Exanthem folgt bisweilen eine kleienartige Abschilferung.

Symptome. Die Krankheit beginnt etwa 14—21 Tage nach erfolgter Ansteckung, frühestens nach 14tägiger Inkubation, ohne jede Prodrome, mit dem Hautausschlag. Dieser ist meist das einzige Symptom, das an dem Patienten auffällt. Fieber kann vollkommen fehlen oder nur

¹⁾ Erhältlich in E. Scherings Fabrik, Berlin N, in Fläschchen zu 10, 20 und 50 ccm zum Preise von 5, 9 und 20 M.

einen Tag in mäßigen Grenzen (38⁰) bestehen. Die katarrhalischen Erscheinungen, geringer Schnupfen, leichte Conjunctivitis, Reizzustand des Pharynx, meist vorhanden, sind kaum von Bedeutung. Husten fehlt. Gegenüber diesen leichten Erscheinungen sind nicht selten die Lymphdrüsen des Halses, Nackens, Unterkiefers trotz fehlender oder äußerst leichter Angina und ebenso die thorakalen, axillaren, cubitalen und inguinalen Drüsen stark geschwollen. Diese Drüsenschwellung¹⁾ wird in vielen Fällen schon vor dem Erscheinen des Exanthems manifest.

Das Exanthem zeigt sich zuerst auf der Glabella und breitet sich bald auf Teile des Gesichtes, auf den Rumpf und auf die Extremitäten aus. Es besteht aus masern-, bisweilen auch aus scharlachähnlichen, roten, kleinen, meist kreisrunden, scharf umschriebenen, dicht gruppierten Flecken, welche Partien der Haut zwischen sich freilassen und ausgedehnte Bezirke derselben gar nicht befallen. Es erreicht meist in wenigen Stunden die Höhe seiner Entwicklung und blaßt ebenso schnell wieder ab, indem es einer matten, bräunlichen Verfärbung der Haut weicht und schließlich vollständig verschwindet. Einige Tage später zeigt sich bisweilen die Andeutung einer Abschilferung.

Komplikationen sind ungemein selten. Wenn im Verlaufe oder Gefolge der Röteln Albuminurie, Anasarka, rheumatoide Gelenkschmerzen beobachtet sein wollen, so wird Zweifel erregt, ob hier nicht eine leichte Scarlatina vorlag.

Die **Prognose** der Röteln ist absolut günstig.

Die **Diagnose** wird gestützt durch die Eigentümlichkeiten des Exanthems, welches, ob scharlach-, ob masernähnlich, zuerst auf der Glabella auftritt, sich schnell ausbreitet und bald wieder schwindet, durch die unbedeutenden Begleiterscheinungen, das ganz geringe Fieber, die lange Inkubationszeit; dazu kommt das Fehlen irgendwelcher Prodrome, die Abwesenheit *Koplikscher* Flecken. Da das Exanthem an sich gegenüber dem Masern- und Scharlachausschlag nicht scharf differenziert ist, im Gegenteil öfter sich an einem und demselben Kranken scharlach- und masernähnliche Stellen gleichzeitig finden, so können bisweilen Zweifel entstehen, ob Scharlach, Masern oder Röteln vorliegen. Ausschlaggebend für Rubeola ist immer, wenn beim Ausbruch einer exanthematischen Epidemie alle oder mindestens die größere Zahl der Familienmitglieder, ob jung, ob alt, befallen werden. In anderen Fällen führt die Lymphdrüsenschwellung bei fehlender oder geringer Angina auf die richtige Diagnose.

Ätiologie. Der Erreger der Röteln ist unbekannt.

Die Disposition ist nicht so groß, wie für Masern und Scharlach. Einmaliges Überstehen tilgt die Empfänglichkeit für immer.

Die Röteln treten sehr selten sporadisch, für gewöhnlich in kleineren, mitunter in ausgebreiteten Epidemien, doch von nicht allzu großer Häufigkeit auf. Sie entwickeln sich zu jeder Jahreszeit.

Als Beweis, daß die Röteln eine Krankheit sui generis sind, kann angeführt werden: 1. daß Individuen befallen werden, welche kurz vorher Masern oder Scharlach überstanden hatten, 2. daß die Inkubation stets eine längere ist, als bei den beiden genannten Exanthemen, 3. daß einer

¹⁾ *Hamburger* u. *Schey*, Über systematische Lymphdrüsenschwellungen bei Röteln. M. med. W., 1909, Nr. 45.

Masernepidemie eine typische Rubeolaepidemie folgen kann (epidemische Masernrezidive existieren nicht).

Eine **Prophylaxis** ist kaum nötig, weil die Krankheit sehr milde verläuft und stets günstig endigt. Schwere Röteln, wie sie *Genser* (Jahrb. f. Kinderhk., 1888, Bd. 28) beobachtet hat und für welche *Hoche* den Namen „Schweißfriesel“ vorschlägt, habe ich nie gesehen. Nach der Ansicht einiger Autoren scheint es sich bei dem epidemischen Schweißfriesel um eine Krankheit sui generis zu handeln, die an bestimmte Gegenden gebunden ist.

Die **Therapie** hat nur dafür zu sorgen, daß die Erkrankten, sofern und solange sie fiebern, das Bett und, solange Symptome von Kranksein überhaupt bestehen, das Haus hüten. Die Diät muß nach dem Verdauungsvermögen eingerichtet werden.

Literatur:

- Emminghaus*, G. Hdb., II, S. 334.
Thierfelder, Greifswalder med. Beiträge, II, III.
Mettenheimer, Journ. f. K., LIII, S. 273.
Thomas, J. f. K., 1889, II, 133.
Enko, Materialien zur Lehre von den Röteln, 1889.
Loeb, Z. f. K., XXX, S. 293 (Differentialdiagnose).
Rehn, ebendort, XXIX, S. 282.
Koplik, Röteln. A. f. K., 1900, Bd. 29.
Pospischill, Über Rubeola. J. f. K., 1904, Bd. 59.
Hoche, Über Röteln und Schweißfriesel. J. f. K., 1904, Bd. 60 (Literatur!).
Scholz, Über Miliaria epidemica. Zeitschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 9.
Wechselbaum, Über Schweißfriesel. Zeitschr. f. klin. Med. 1907, Bd. 62.

16. Erythema infectiosum seu contagiosum (Megalythema infectiosum).

Unter diesem Namen wird ein Exanthem beschrieben, das besonders in einzelnen Gegenden (Graz) immer häufiger zur Beobachtung kommt. Dasselbe ist aber wegen seines äußerst leichten Verlaufes und wegen Fehlens jeder Komplikation von den bekannten Exanthemen streng zu scheiden.

Die Erkrankung tritt stets in epidemischer Form, zumeist im Anschluß an Masernepidemien, häufig bei Geschwistern, in Schulen, Kindergärten u. s. w. auf.

Befallen werden gewöhnlich Kinder von 4—12 Jahren, selten Kinder in den ersten Lebensjahren. Die Empfänglichkeit für die Krankheit scheint keine sehr große zu sein.

Die Inkubationszeit beträgt 6—17 Tage.

Manchmal ist der Ausbruch der Krankheit von einem leichten Unwohlsein begleitet, in den meisten Fällen bleibt der Ausschlag das einzige Krankheitssymptom.

Der Ausschlag beginnt zuerst im Gesicht, indem die Wangen mit einer zusammenhängenden, intensiven Röte (Fieberwangen) überzogen werden, die sich scharf nach der blassen Kinn- und Mundpartie abgrenzt. Die Wangen erscheinen gleichzeitig geschwollen. Selten sind im Gesicht Flecke und Gyri. Die Rötung und Schwellung endet nach den Ohren zu mit einer zackigen Linie. Die Stirn und die Ohrgegend ist häufig von bläulichroten, großen, unregelmäßigen Flecken besetzt, die sich bald auch auf den Extremitäten entwickeln. Dieselben treten als leicht papulöser Ausschlag, stärker konfluierend an der Streckseite der oberen Extremität, in der Glutäalgegend und an der Beugeseite der unteren Extremität hervor. Der Rumpf ist wenig befallen oder vollkommen frei. Das Exanthem steht 8—10 Tage. Es hält sich am längsten auf den Extremitäten, wo es langsam abbläßt, so daß die Haut einer Cutis marmorata gleicht, und oft nach scheinbar vollkommenem Verschwinden, bei Erregung oder durch die Bettwärme, wieder deutlich wird.

Die Prognose ist absolut günstig. Eine Behandlung ist nicht erforderlich, ebensowenig eine Isolierung. Der Schulbesuch ist nach dem Schwinden der Hauterkrankung wieder gestattet.

Literatur:

- Sticker*, Die neue Kinderseuche in der Umgebung von Gießen (Erythema infectiosum). Z. f. prakt. Ärzte, 1899.
Plachte, Megalerythema epidemicum. B. klin. W., Mai 1904.
Pospischill, W. klin. W., 1904, Nr. 7.
Escherich, M. f. K., 1904, Nr. 7/8. (Vgl. *Gumplowicz*, J. f. K., 1891, Bd. 32.)

17. Die Filatow-Dukessche Krankheit¹⁾. (Vierte Krankheit, Fourth disease.)

Die *Filatow-Dukessche* Krankheit ist eine akute, infektiöse und kontagiöse Erkrankung, die durch einen scharlachähnlichen Ausschlag charakterisiert ist, sich aber vom Scharlach durch das Fehlen oder nicht nennenswerte Auftreten einer Desquamation und durch den konstant gutartigen, komplikationslosen Verlauf unterscheidet.

Symptome. Nach einer Inkubationszeit von 4–21 (–26) Tagen tritt plötzlich, unter mäßigem Fieber (38–39°), meist ohne Prodrome, aber ohne Erbrechen ein Scharlachausschlag auf. Das Exanthem, kleinpointig, dichtgedrängt stehend, kaum das Niveau der Haut überragend, befällt zuerst Gesicht, Brust und Arme, verbreitet sich am nächsten Tage auf den Bauch und die unteren Extremitäten; auf dem Gesicht tritt der Ausschlag oft nur wenig hervor. Die Schleimhaut der Wangen und des Zahnfleisches zeigt eine leichte Rötung und Schwellung, dagegen sind die hintere Rachenwand, die Tonsillen, der weiche Gaumen intensiv gerötet. Die Zunge ist mäßig belegt. Halsdrüsen, bisweilen auch Nackendrüsen sind derb geschwollen, erbsengroß, bisweilen beteiligen sich auch Achsel- und Leistendrüsen. Die Drüsen sind auf Druck nur wenig empfindlich. Eine Conjunctivitis ist nicht selten.

Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr milder. Am 2., spätestens am 3. Tage ist die Temperatur wieder normal. Die Prostration ist während der Krankheitsdauer nur eine geringe. Hin und wieder klagen die Kinder über Hals- und Ohrenschmerzen, kleinere verlegen dieselben in die Bauchgegend. Der Ausschlag bläßt gewöhnlich am 2.–3. Tage unter Nachlaß und Schwinden sämtlicher Krankheitserscheinungen ab. Die Haut erscheint dann meist wieder ganz normal, bisweilen tritt mäßiges Hautjucken auf, eine Desquamation ist selten. Die Zunge, welche sich erst am 2.–3. Tage zur typischen Scharlachzunge entwickelt, verliert diese Beschaffenheit erst in ca. 8 Tagen.

Die Prognose ist absolut günstig, da der Verlauf und Ausgang stets ein gutartiger ist und Komplikationen (Lymphadenitis, Nephritis, Otitis etc.) außer einer leichten, rasch schwindenden Albuminurie stets fehlen.

Die Diagnose. Als differentialdiagnostisches Moment gegenüber dem Scharlach ist zu nennen: die lange Inkubationsdauer, das Fehlen des Erbrechens im Beginn der Erkrankung, das mäßige, schnell abklingende Fieber, das relative Wohlbefinden, das häufige Ausbleiben der Desquamation, der Mangel an Komplikationen und Nachkrankheiten. Aufmerksam soll man werden, wenn ein oder mehrere scheinbare Scharlach-erkrankungen in einer Familie bei Kindern ausbrechen, die bereits Scharlach vor längerer oder kürzerer Zeit überstanden haben. Immerhin wird in den meisten Fällen die Diagnose erst ex post möglich sein, und es wird besser sein, gelegentlich eine *Filatow-Dukessche* Krankheit zu verkennen, und sie als echten Scharlach zu behandeln, als eine echte scarlatinöse Krankheit zu übersehen und in allzu großer Sorglosigkeit das Kind den größten Gefahren auszusetzen.

Therapie. Die Behandlung ist eine rein symptomatische, falls die Diagnose gesichert ist. In den meisten Fällen wird man gut tun, beim kleinsten Zweifel die Kinder wie Scharlachkranke zu behandeln.

Literatur:

- v. Bókay*, Über die *Dukessche* Vierte Krankheit. D. med. W., 1904, Nr. 13 (Literatur!).
Klein, D. med. W., 1904, Nr. 48.
Ruheman, D. med. W., 1905, Nr. 3.
Edson, *Dukes' Disease*, Brookl. Med. Journal, März 1905.
Unruh, D. A. f. klin. Med., Bd. 35.

¹⁾ Rubeola scarlatiniformis (*Ruhemann*), Scarlatinoid (*Klein*), Rubeola scarlatina (*Nil Filatow*).

18. Windpocken, Varicellen.

Die Windpocken charakterisieren sich durch einen unter unbedeutenden Allgemeinerscheinungen auftretenden, gutartig verlaufenden, pustulösen Hautausschlag.

Symptome. Die Krankheit beginnt, nach einem Inkubationsstadium von 13—20 Tagen, fast stets ohne Prodrome, nur in einzelnen, sehr seltenen Fällen wird die Krankheit durch starke Kopfschmerzen, Konvulsionen, hohes Fieber eingeleitet, ohne daß diese Erscheinungen zu besonders ernster Prognose Veranlassung geben. Meist jedoch befindet sich das Kind ganz wohl, höchstens ist der Appetit etwas geringer als in der Norm. Der einzige Grund, weswegen die Mutter den Arzt konsultiert, ist gewöhnlich der Hautausschlag. Derselbe erscheint in der Regel zumeist auf dem Rücken zwischen den Schulterblättern und auf der Stirn in Gestalt kleiner, roter Flecken, isoliert stehend, in mehr oder weniger großem Abstände voneinander und in sehr verschiedener Zahl und Größe. Auf diesen Flecken, die sich bald etwas vergrößern und auch über das Niveau der Haut hervortreten, entstehen binnen einigen Stunden Bläschen, welche rundlich oder oval sind, von Stecknadel- bis Linsengröße, eine seröse Flüssigkeit enthalten und von einer schwachen Randröte umgeben sind. Das Bild dieser isoliert stehenden Bläschen (resp. Knoten) in den allerverschiedensten Größen und verschiedendsten Entwicklungsstadien ist ein so prägnantes, daß man es nie wieder vergißt, wenn man es einmal gesehen, und der von *Heubner* angewendete Vergleich desselben mit dem „Sternenhimmel“ (Sterne 1., 2., 3. Größe) ist ein außerordentlich zutreffender, besonders wenn man den Rücken, der meist sehr hochgradig befallen ist, betrachtet.

Zugleich mit der Eruption ist fast immer eine ein- oder zweitägige leichte (38—39°) Temperatursteigerung vorhanden. Häufig erscheint nach 18—24 Stunden eine 2. Serie von Flecken resp. Bläschen, an den erst betroffenen und an anderen Körperstellen, auch auf dem beharrten Teil des Kopfes. Dieses Hervorschießen von Eruptionen wiederholt sich für gewöhnlich ein oder mehrere Male, ohne daß diese Reiteration eine unbedingte Regel ist. — Durch die den Varicellen charakteristischen „Nachschübe“ erhält der Ausschlag ein ganz eigentümliches Gepräge, insofern, als die Eruptionen sich je nach der Zeit ihres Ausbruchs in einem anderen Entwicklungsstadium befinden. Zuerst erscheint ein kleiner, blasser, roter Fleck, derselbe entwickelt sich zu einem etwas größeren Knötchen; in seiner Mitte erhebt sich ein Bläschen mit wasserklarem, durchsichtigem Inhalt, bei den zuerst entstandenen Bläschen hat sich der Inhalt bereits getrübt, die Flüssigkeit ist eingetrocknet, oder es hat sich schon eine gelblichbraune Kruste gebildet; an anderen Stellen bemerkt man die soeben entstandenen, roten Flecken und dazwischen wieder frische Bläschen. Bei den ältesten Varicellen, die schon 4—5 Tage stehen, fällt der Schorf ab, um einen rötlichen, später ablassenden, rundlichen Fleck und nur äußerst selten eine Narbe zurückzulassen. Weiterhin trocknen auch die Bläschen der späteren Serien ein.

Nach der letzten Eruption verschwinden sehr bald die leichten Allgemeinerscheinungen, falls solche überhaupt vorhanden gewesen, und schon bevor die zuletzt erschienenen Bläschen ganz eingetrocknet sind, ist das Wohlbefinden vollkommen wiederhergestellt.

Vielfach findet man eine Eruption auch auf Schleimhäuten, so auf der Conjunctiva, der Zunge und dem Gaumen, dem Pharynx und nicht selten auf der Innenfläche der Labien, wo immer eine gewisse Gefahr zur Ulceration und Gangrän vorliegt. Im Munde bilden die Bläschen bisweilen eine zusammenhängende, schwer abhebbare Membran. Die Abheilung auf der Schleimhaut geht meist binnen 3—4 Tagen vor sich.

Bisweilen konfluert das Exanthem und breitet sich dichtgedrängt über den ganzen Körper aus. Öfter habe ich hämorrhagische Varicellen mit günstigem Verlauf gesehen. Ab und zu entwickelt sich bei mehreren oder vielen Bläschen eine sehr starke Randröte und ihr Inhalt wird purulent, es kann ein Bild wie bei Variola vorliegen, oder es kommt zu großen, pemphigoiden Blasen (*Varicella bullosa*). — Bisweilen ziehen sich die Nachschübe 10—14 Tage hin; selten finden sich profuse, selbst blutige Durchfälle (*Demme*).

Komplikationen und Nachkrankheiten sind im ganzen bei Varicellen selten. Nur Nephritis wird öfter beobachtet, daneben zuweilen Otitis media. Gangrän der Varicellenpusteln ist bei schlecht genährten Kindern öfter (*Demme, Hutchinson, Howard, Biedert, Friedmann*), besonders an den Labien, am Penis, im Munde, am Gesäß (hohes Fieber, phlegmonöse Schwellung), tuberkulöse Ulceration von Varicellenpusteln einmal (*Demme*) beobachtet worden. Vereinzelt sieht man, daß latente Tuberkulose durch Varicellen angefaßt oder in ihrem Weiterschreiten beschleunigt wird. Bei einem von mir beobachteten Fall von Varicellen entwickelte sich am 3. Tage — Temperatur noch 39.7° — ein exquisites Maserneexanthem, *Koplik* positiv. Kurz vor den Windpocken hatte das Kind Scarlatina überstanden.

Ab und zu kommt es auf hämatogenem Wege zu einer sekundären Infektion durch Streptokokken- oder Staphylokokkeninvasion. Vereinzelt führen derartige Komplikationen den Tod herbei (*Löhr*, D. med. W., 1896, Nr. 25; *Netter*, Beiträge zur Pathologie der Varicellen. A. f. K., Bd. 30, 1900).

Viel seltener rufen Varicellen Schädigungen des Centralnervensystems (choreiforme Bewegungen, poliencephalitische Prozesse u. s. w.) hervor.

Die **Prognose** ist im allgemeinen eine sehr günstige. Selbst die unter heftigem Fieber einsetzenden Fälle, mit großer Ausbreitung der Varicellen, verlaufen jedesmal gut. Nachkrankheiten gehören zu den Seltenheiten. Schlechte Chancen bieten allein die Mischinfektionen.

Die **Diagnose** macht für gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Gesichert wird sie durch das in der Regel mäßige Fieber, durch den Mangel von Prodromen, durch die geringe oder fehlende Störung des Allgemeinbefindens, durch das Verhalten des Exanthems, die mannigfache Größe der Eruptionen, das verschiedene Entwicklungsstadium derselben, ihr Isoliertstehen und ihr rasches Eintrocknen. Nur wo die Allgemeinerscheinungen heftige, die Bläschen größer und auf dem ganzen Körper verbreitet sind, ihr Inhalt purulent wird, muß die Diagnose der Variola in Erwägung gezogen werden. In einigen seltenen Fällen ist alsdann eine sichere Diagnose sehr schwer. Herrscht eine Varicellenepidemie, treten die Eruptionen schubweise und mit geringer Infiltration auf, bleibt deren Bläscheninhalt serös, nicht eitrig, ist das betreffende Kind mit Erfolg geimpft oder wiedergeimpft, so wird man sich für Varicellen entscheiden. Eine gewisse Ähnlichkeit mit den Varicellen können die sog. Zahnpocken oder Strophulus haben, die sich vorzugsweise während der ersten Dentition entwickeln, aber mehr am

Gesäße, am Unterleibe, den Beinen auftreten, keine Bläschen, vielmehr Papeln mit bläschenartiger Kuppe bilden und häufig rezidivieren oder anfallsweise auftreten. (Siehe *Pfeiffer*, J. f. K., XXXI, S. 51, und unten bei „*Lichen urticatus*“.)

Ätiologie. Die Varicellen sind unzweifelhaft eine mikroparasitäre Krankheit. Ihr Erreger ist nicht bekannt. Die Übertragung findet auf flüchtigem Wege statt.

Die Varicellen sind eine ausgesprochene Kinderkrankheit, befallen werden vorzugsweise Kinder von 2—10 Jahren. Doch kommt die Krankheit häufig auch schon bei Säuglingen vor. Ganz vereinzelt werden auch Erwachsene angesteckt. Einmaliges Überstehen der Krankheit tilgt die Empfänglichkeit fast allemal für die ganze Lebenszeit. — In der Regel kommen die Varicellen epidemisch, in jeder Jahreszeit vor.

Folgende Tatsachen sprechen für die Varicellen als eine Krankheit *sui generis*:

1. Ist die Variola durch Einführung der Vaccination so gut wie ganz verschwunden, während die Varicellen unbeeinflusst geblieben sind.
2. Erfolgreiche Vaccination schützt nicht vor Varicellen.
3. Die Vaccination ist auch nach Überstehen der Varicellen von Erfolg begleitet.
4. Varicellen befallen auch Kinder, die kurze Zeit vorher Variola überstanden, und umgekehrt gewähren die Windpocken absolut keinen Schutz vor Variola.
5. Die Varicellen ergreifen ausschließlich das Kindesalter, während Variola kein Alter verschont.

Prophylaxis. Schwächliche, durch vorausgehende Krankheiten heruntergekommene Kinder suche man zur Zeit einer Varicellenepidemie von den erkrankten Kindern fernzuhalten. In allen Fällen, in welchen die Diagnose nicht völlig sicher ist, wo ein, wenn auch noch so geringer Verdacht auf Variola besteht, ist strengste und sofortige Isolation anzuordnen; die bisher nicht geimpften Kinder sind ohne Verzug zu impfen, bzw. wiederzuimpfen.

Therapie. Die Therapie hat Bettruhe anzuordnen, bis das Fieber verschwunden ist, schon wegen der Möglichkeit einer Nephritis, ferner Zimmerarrest bis zum Eintrocknen der letzterschienenen Bläschen. Bei Juckreiz verwende man Puderungen von *Zincum oxydatum* und *Amylum* zu gleichen Teilen. Ist derselbe hochgradig, so sind einfache oder Kleiebäder und Einreibungen der Haut von Nutzen.

Die **Diät** wird nach dem Grade der febrilen Dyspepsie einzurichten sein. — Nephritis ist wie bei Scharlach zu behandeln. Außerdem muß man, wie bei allen Krankheiten, bei denen die Schleimhäute mitergriffen sind, für eine häufige und penible Säuberung derselben Sorge tragen. Deshalb soll man den Mund 3mal täglich mit Wasserstoffsuperoxydlösung spülen, eventuell mit 3%iger Carbolsäurelösung pinseln lassen, und die Genitalien öfters mit desinfizierenden Flüssigkeiten waschen.

Literatur:

- Thomas* in *v. Ziemssens* Handb., II.
Guttman, *Virch. A.*, CVII, 2. Heft.
Comby, *Revue mensuelle des malad. de l'enf.*, 1887, April.
Collom, *Boston med. and surg. J.*, 1889, Nov.
Friedmann, Ein Fall von *Varicella maligna*. *D. med. W.*, 1900, Nr. 47.
Netter, Beiträge zur Pathologie der Varicellen. *A. f. K.*, 1900, Bd. 30.

19. Blattern, Variola vera.

Die Blattern oder echten Pocken verlaufen beim Kinde ebenso wie beim Erwachsenen. Mit einem Hinweis auf die ausführliche Schilderung derselben bei *Bohn* (*G. Hdb.*, II, S. 215, und *Hdb. der Vaccination*, 1875) soll hier nur hervorgehoben werden, daß bei ihrer gewöhnlichsten Form, der mittelschweren oder *Variola discreta s. vera*, sich zwangslos ein typischer Verlauf konstatieren läßt. Dieselbe ist, mit heftigen Prodromalerscheinungen und einem masernähnlichen Exanthem am zweiten Tage einsetzend, durch zwei Fieberstadien (Initial- und Suppurationsfieber) und ein fieberfreies Intermissionsstadium charakterisiert. Bisweilen folgt zum Schluß der Krankheit noch ein mäßiges kurzes Desiccationsfieber. Das anfangs fleckige Exanthem wird schon am dritten Tage papulös, welche Beschaffenheit in den nächsten Tagen noch deutlicher wird; gleichzeitig oder schon früher als die Pockeneruption auf der Haut zeigen sich analoge Efflorescenzen auf den Schleimhäuten. Am fünften Tage, an welchem die Temperatur zur Norm zurückgekehrt ist, entwickelt sich aus der Papel eine linsengroße Blase mit serösem Inhalt und perlmutterähnlichem Glanz. Unter vermehrter und erneuter Hautschwellung steigt am sechsten oder siebenten Tage die Temperatur wieder an, die Pustel füllt sich mit eitrigem Inhalt, das Fieber bleibt einige Tage hoch, um dann allmählich abzufallen. Zur Zeit der Höhe der Entwicklung zeigt für gewöhnlich die Pocke eine centrale Delle, den Pockennabel.

Am Ende der 2. oder im Beginne der 3. Woche, zu welcher Zeit, wie erwähnt, noch einmal leichtes, eintägiges Fieber eintreten kann, beginnt das Stadium der Eintrocknung des Exanthems, indem der eitrig-eitrige Inhalt der geplatzten Pusteln zu Borken und Krusten wird. Die Abstoßung der letzteren ist nach etwa 3—4 Wochen vollendet und hinterläßt auf der Haut pigmentierte Stellen oder bei ausgedehnter Zerstörung derselben bleibende Pockennarben.

Gleichzeitig mit der Eruption der Pocken treten schwere Allgemeinerscheinungen, wie Kopf- und Kreuzschmerzen sowie Schmerzen am ganzen Körper durch Spannung der Haut, Appetitmangel, Erbrechen, Delirien auf.

Im Gegensatz zur *Variola vera* steht die *Variola modificata* (*Varioloides*), gleichfalls eine echte, aber milde Pockenerkrankung, bei welcher sämtliche Symptome nur in leichter Weise auftreten; vor allem fehlt das Suppurationsfieber und das Initialfieber zeigt einen kritischen Abfall.

Neben diesen beiden, ziemlich typischen Formen finden sich zahlreiche Verlaufsanomalien. Erwähnt sei die *Variola sine exanthemate* mit meist rascher Heilung, die *Variola confluens*, die in bezug auf den Pockenprozeß und die Krankheitserscheinungen schwerste Form, bei welcher gewisse Stellen, wie die Schenkel und der Hals, besonders gern und mit charakteristischer Zeichnung befallen werden (Dreieck oder Schwimmbosenfigur am Unterleib und Schenkeln).

Von schwerster Bedeutung sind meist die hämorrhagischen Pocken. Wenn man von den Fällen absieht, wo ohne Störung des Gesamtverlaufs ein Teil der Eruptionen hämorrhagisch wird, gibt es zwei Arten derselben von ganz ominöser Prognose. Die eine derselben sind die sog. „schwarzen Pocken“ (*Variola haemorrhagica pustulosa Curschmanni*), bei der sich im Suppurationsstadium die Pocken schwarz färben, und welche meist erst gegen

Ende der 2. Woche zum Tode führen. Bei der anderen, der fulminanten, bricht die hämorrhagische Diathese schon vor Beginn der eigentlichen Pockeneruption aus (Purpura variolosa) und führt rapide in 3—4 Tagen zum sicheren Tode.

Die Pocken komplizieren sich bei Kindern besonders häufig mit Bronchitis, Pneumonie, auch mit Meningitis und haben vielfach Furunkel und Abscesse, Keratitis ulcerosa, Otorrhöe im unmittelbaren, Gelenkaffektionen, Caries und Nekrose im weiteren Gefolge.

Der Ausgang der Blattern ist bei Kindern, die nicht geimpft sind, sehr ungünstig. Von Säuglingen sterben 60—75 %, gewöhnlich durch septische Prozesse.

Die **Diagnose** der Blattern ist in ausgesprochenen Fällen leicht. Das Prodromalexanthem kann anfangs zu Verwechslung mit anderen Exanthemen (Masern, Scharlach, Typhusexanthem) Veranlassung geben. Leichte Pocken zeigen nicht so selten das Bild der Varicellen und bleiben zur Sicherung der Diagnose bisweilen nur die Prodromalerscheinungen übrig, deren Vorhandensein entschieden für Variola spricht und zur strengsten Isolierung etc. auffordert.

Die **Prognose** hängt wesentlich davon ab, ob der Kranke geimpft war und wie lange die letzte Impfung zurückdatiert.

Ätiologie. Das Pockengift ist exquisit kontagiös, von Person zu Person direkt, aber auch durch Gegenstände und Gerätschaften übertragbar; es scheint eine große Tenazität zu besitzen, da ein Pockenkranker auch im Exsiccationsstadium noch ansteckend ist. Der Krankheitserreger ist noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen. *L. Pfeiffer* (Die Protozoen als Krankheitserreger, G. Fischer, Jena 1891) hat in der Pockenflüssigkeit und im Blute Pockenkranker eine Amöbenart gefunden, *v. Wasielewski*¹⁾ und *Guarneri*²⁾ sprechen die „Vaccinekörperchen“, kleine lichtbrechende Körperchen, welche in den Pockenpusteln der Menschen und in den Kuhpocken gefunden werden, als die Erreger der Kuhpocken an.

Die **Prophylaxis** muß für Kinder besonders sorgsam sein, da dieselben für das Pockengift ungemein empfänglich sind und der Krankheit in großem Prozentsatz erliegen. Die Prophylaxe besteht in der strengsten Fernhaltung aller, und namentlich aller nichtgeimpften Kinder, von Blatternkranken und deren Pflegepersonal, sodann in sofortiger, erneuter Impfung des Kranken und aller, die mit ihm in demselben Hause wohnen. Der Impfung sollen beim Ausbruch von Variola sofort alle noch nicht geimpften Kinder, auch die neugeborenen, unterzogen werden, umsomehr, da feststeht, daß letzteren durch die Impfung keinerlei Gefahr droht (*Wolff, Virch. A.*, 117, S. 357); größere Kinder sollen wieder geimpft werden, wenn 5—6 Jahre seit der ersten Impfung verstrichen sind.

Die **Therapie** der Blattern, die gegen die eigentliche Erkrankung ohnmächtig ist, kann nur eine symptomatisch exspektative sein und hat vor allem dafür zu sorgen, daß das erkrankte Kind in einem geräumigen, gut gelüfteten Zimmer liegt, dessen Temperatur nicht über 16° C steigt, und im Bette nicht zu warm zugedeckt wird. Bettruhe ist bis zur Exsiccation der Pocken anzuordnen. Die Diät besteht am besten aus Milch-

¹⁾ Z. f. Hyg. u. Inf., 1901, Bd. 38, S. 212.

²⁾ Brit. med. Journ., 15. Feb. 1902.

suppen, künstlichem Rahmgemenge, Gerstenschleim mit Malzextrakt, nach einigen Tagen aus Kalbfleisch- oder Taubenbrühe. Bei Schwächezuständen reicht man Rindfleischflaschenbouillon, Kaffee, Tee, Wein, Champagner, bei Durchfällen Schleimsuppen, Eiweißwasser, Buttermilch, Malzsuppen, als Getränk Reiswasser.

Bei hohem Fieber kommt Chinin zur Anwendung, wenn es versagt, kühle Bäder von 30—32° C. Gegen Schwächezustände kämpft man durch Äther und Campher an.

Um die Narbenbildung zu verhüten, bedeckt man die Pusteln mit Kompressen, welche mit einer Sublimatlösung von 1⁰/₁₀₀ angefeuchtet sind, oder versucht eine 1 % Höllensteinsalbe oder Pinselung mit verdünnter Jodtinktur. Sobald starkes Jucken auftritt, werden den Kindern am besten die Hände festgebunden.

Bei der Behandlung der Schleimhautaffektionen steht die sorgfältige Reinhaltung des Mundes und der Nase obenan (Gurgelungen mit Kalium hypermanganicum, 2—4 % Kalium chloricum, 2 % Bor, 1 % Salicyl, 3—4 % Hydrogen. peroxydat.-Lösung); auf die Säuberung der Genitalien, der Schenkelfalten und Achselhöhle muß besonders geachtet werden.

Gegen die übermäßigen Schmerzen, die durch die kolossale Schwellung und Spannung der Haut entstehen, versuche man kühlende Umschläge mit in Eiswasser getauchten Tüchern. Bisweilen helfen nur Narcotica (Chloral, Brom, Morphinum), welche man auch bei den Delirien und der Schlaflosigkeit nicht entbehren kann.

Alle diese Mittel sind nur Palliativa der schweren Krankheits-symptome. Da wir aber ein Specificum gegen die eigentliche Krankheit nicht besitzen, so sollen wir uns prophylaktisch des Mittels bedienen, das in den meisten Fällen den Menschen vor dieser furchtbaren Seuche schützt, und das durch diesen Schutz in den letzten Dezennien auch bereits die wertvollsten Früchte gezeitigt hat, nämlich „der Impfung“.

Literatur:

- Bohn*, G. Hdb., II, S. 215, und Handb. der Vaccination, 1875.
Curschmann in *v. Ziemssens* Handb., II.
L. Pfeiffer, Korrespondenzbl. des allg. ärztl. Vereines von Thüringen, 1877.
Montefusco, Arch. di patol. infant., 1886, 262.
Schulz, Impfung, Impfgeschäft, Impftechnik, 1891.
v. Jaksch, J. f. K., XXVIII, S. 257 (Verlauf der Schutzpocken).

Anhang.

Impfung. Die Impfung beruht auf der schon vor 2 Jahrtausenden gemachten Erfahrung, daß einmaliges Überstehen der Blattern die Gefahr einer neuen Ansteckung ausschließt. So wissen wir, daß bei den asiatischen Völkern von alters her der Pockenstoff vom Kranken auf den Gesunden übertragen wurde, um denselben gegen die Krankheit zu schützen. (Inokulation s. Variolation.) Diese Methode fand anfangs des XVIII. Jahrhunderts vom Orient aus, zuerst in England und später auch in den anderen europäischen Ländern, Eingang und ist erst Ende der Zwanzigerjahre vorigen Jahrhunderts durch definitives Verbot beseitigt worden. Indessen bei der Unvollkommenheit der Methode und der tatsächlichen Unzulänglichkeit, die dem Verfahren anhaftete, erfreute sich die Variolation niemals einer allgemeinen Einführung, und bei dem Widerstand, welchen ihr die

Geistlichkeit und zum Teil auch die Ärzte entgegensetzten, konnte sie besonders in Deutschland nirgends festen Fuß fassen, umsoweniger, da die Gründe gegen ihre Einführung, welche die Opposition heranzog, nicht belanglos waren. Die Gegner der Methode führten an: Auch inokulierte Blattern können den Tod herbeiführen, sie sind ein neuer Ansteckungsherd und schützen nicht in allen Fällen vor der Erkrankung an Blattern. — Indessen muß doch zugestanden werden, daß diese Vorperiode der Inokulation überall den Boden vorbereitete, auf dem sich später die segensbringende *Jennersche* Entdeckung der Vaccination um so schneller und siegreicher entfalten konnte. *Jenner* impfte am 14. Mai 1796, dem „Geburts-tage“ der Schutzpockenimpfung, gestützt auf eine Reihe von Beobachtungen und auf Grund des naturwissenschaftlichen Experimentes, zum ersten Male planvoll einen gesunden Knaben aus Kuhpocken, mit denen eine Melkerin an den Händen behaftet war, und bewies zugleich (am 1. Juli) die Unempfänglichkeit dieses Knaben für Blattern durch das Nichthaften wiederholter Variolationen. Die Vaccination (die Übertragung der Kuhpocken von der Kuh auf den Menschen und Weiterimpfung von Mensch auf Mensch mittels humanisierter Lymph, id est vom Menschen reproduziertes Vaccinegift) eroberte sich an der Hand zahlloser weiterer Untersuchungen und Erfolge im Sturmeslaufe, in der Zeit eines Dezenniums, die ganze Welt. Und Epidemien, wie sie früher vorkamen, die Unzählige dahinnrafften und eine Geißel für das Land waren, kennen wir seit Einführung des gesetzlichen Impfwanges (1875) nicht mehr. Selbst kleine, ganz begrenzte Epidemien (1895 Berlin) gehören zu den größten Seltenheiten und sind dann nachweisbar durch Kranke aus Ländern eingeschleppt, wo kein Impfwang existiert. Die Vaccine muß als ein Pockengift angesehen werden, das, ursprünglich von der Variola des Menschen stammend, durch die Passage des Tierkörpers an Malignität verloren hat. Es steckt nur noch auf direktem Wege an und ruft eine Krankheit hervor, die nicht mehr infektiös ist; auf der anderen Seite bewirkt es aber im Menschen den Zustand der Immunität gegen die echte Variola. Auf Einzelheiten kann ich mich, um den Rahmen des Buches nicht zu überschreiten, nicht einlassen (Näheres siehe: *Guttstadt*, Das Reichsimpfgesetz nebst Ausführungsbestimmungen etc., Berlin 1876), nur einiges möchte ich kurz hervorheben. Man bedient sich heute nur noch der animalischen, vom Kalb reproduzierten Lymph, um die Übertragung von Krankheiten von Mensch auf Mensch (Lues, Tuberkulose) auszuschließen. Man weiß, daß der Impfschutz in der Zeit ein begrenzter (zirka 10 Jahre) ist, und daher die Impfung von Zeit zu Zeit der Erneuerung, der Revaccination, bedarf. Vorschriftsmäßig ist die Anlegung von 4 Impfschnitten, von denen nach den neuesten Vorschriften als Minimum 1 gut aufgekommen sein soll, um den Impfschein „mit Erfolg geimpft“ ausstellen zu können. Bei der Wiederimpfung genügt das Entstehen eines Knötchens zur erfolgreichen Impfung. Der Arzt darf nur reine Lymph verwenden und muß den höchsten Anforderungen der Asepsis gerecht werden (cf. darüber: *Witte*, Zur Frage der Schutzpockenimpfung mit sterilen Instrumenten. D. med. W., 1806, Nr. 20; *Fürst*, Die Pathologie der Schutzpockenimpfung, Berlin 1896, Coblentz, u. *Frosch*, Ergebnisse der Prüfung der Impfstofffrage, Berlin 1897, J. Springer, cf. B. klin. W., 1897, Nr. 1, S. 20).

Die Zahl der Impfgegner, welche schon zur Zeit der Variolation bestand, durch die glänzenden Erfolge der Vaccination aber wieder in den

Hintergrund trat, erhob sich seit Durchführung des Impfgesetzes von neuem zu ernster Gefahr. Jeder Arzt muß daher gerüstet sein, mit den Impfgegnern durch Beweise, die durch sachliche und der Erörterung zugängliche Grundlagen gestützt sind, den Kampf aufnehmen zu können. Nur auf diesem Wege ist es möglich, der großen Gefahr, die das Leben vieler Tausende durch die Aufhebung des Impfgesetzes bedroht, zu steuern. Zur Illustration und zur Orientierung dieser Frage, deren Wichtigkeit ich hier nur flüchtig streifen möchte, verweise ich auf *Bohn*, Handbuch der Vaccination, Leipzig 1875, und auf die neueren Arbeiten von *Kübler*, *Werner*, *Heimann* (D. med. W., 1896, Nr. 20), welche dem Arzt genügendes Beweismaterial an die Hand geben, die unbegründeten Behauptungen der Impfgegner zu widerlegen.

Der Verlauf der Vaccination: Die Impfstiche verlaufen am 1. und 2. Tage gewöhnlich ganz ohne Reaktion, erst am 3. Tage, bisweilen schon am 2., bildet sich um sie ein roter Hof, der sich am nächsten Tage etwas erhebt, zum Knötchen wird und am 5. Tage ein Bläschen darstellt. Dasselbe vergrößert sich etwa bis Linsengröße, erhält eine centrale Vertiefung (Delle) und durch seinen serösen Inhalt einen perlmutterähnlichen Glanz. Vom 7.—9. Tage an färbt sich die Pustel gelb, bekommt eitrigen Inhalt und die Umgebung (Areola) schwillt stärker an. Die Blüte der Pustel besteht vom 9.—11. Tage, von da ab folgt die Eindickung und Eintrocknung des Eiters und schließlich vom 11.—18. Tage das Stadium der Borkenbildung, die sich dann in den nächsten Tagen abstoßen, so daß gegen Ende der 4. Woche der ganze Prozeß beendet ist.

Bei der Nachimpfung stellt sich eine sofortige Frühreaktion in Form einer nach wenigen Stunden aufschießenden Papel ein, welche sich bereits nach 24 Stunden zurückbildet (allergische Frühreaktion infolge veränderter Reaktionsfähigkeit des Organismus, v. *Pirquet*).

Die Allgemeinerscheinungen sowie das Fieber können sehr variieren. Häufig scheint es, als wenn die Kleinen durch den Prozeß überhaupt nicht gestört werden. In anderen Fällen werden die Kinder schon vom 4., 5. Tage an übel gelaunt und verlieren den Appetit, empfinden großen Juckreiz und scheinbar heftige Schmerzen. Das Fieber ist meist mäßig hoch, wenngleich es in einzelnen Fällen 40° C erreichen kann, und dauert gewöhnlich nur 2 Tage (7.—9.) an.

Stehen die Impfpusteln sehr nahe, so kommt es leicht zur Konfluenz, zu stärkerer Schwellung und meist auch zu heftigeren Allgemeinerscheinungen. Nebenpocken (*Vaccinolae*) oder überzählige Pocken unweit der Impfwunde oder auch außerhalb des Bereiches der Impfschnitte können durch Autoinokulation (direkte Übertragung des Impfstoffes durch die Finger des geimpften Kindes von der Impfstelle auf andere Stellen der Haut) zu stande kommen. Bisweilen findet sich in der Zeit vom 3.—7. Tage in der Umgebung der Impfstelle und auch entfernt von derselben, bisweilen über den ganzen Körper, ein multiformer Ausschlag in Form von Roseolen, Papeln und Pusteln, der sehr an manche Arzneiexantheme erinnert (generalisierte Vaccine). Vermehrte Eiterproduktion, Verschwärung der Pocken und Ulceration derselben ist eine vereinzelt vorkommende Komplikation, die mit ziemlicher Sicherheit in eitriger Lymphe ihre Ursache hat. Die früher so häufig beobachteten Komplikationen der Impfung, Erysipel und Phlegmone, gehören heute zu den Seltenheiten und sind als akzidentelle Schädlichkeiten anzusehen.

Sekundäre Hautausschläge nach der Impfung sind nicht als eine direkte Folge der Impfung aufzufassen, sondern meist durch die Konstitution des Individuums bedingt, welches auf die Vaccination mit einer Dermatose reagiert.

Mäßige, schnell wieder vorübergehende Albuminurie (*Falkenheim*) im Gefolge der Vaccination ist nicht so selten.

Einer Therapie der Vaccine bedarf es nicht. Prophylaktisch sei noch einmal darauf hingewiesen, daß der Impfstoff, die Lymphe, rein und unzersetzt, frei von pyogenen Kokken und sonstigen Krankheitserregern sein soll und daß beim Impfstich jede Infektion vermieden werden muß. Um die Impfschnitte vor dem Kratzen und der Infektion zu bewahren, bedecke man dieselben mit sterilen Gazeläppchen, die mit Borvaseline bestrichen sind, und einer Mullbinde; um Reibung zu vermeiden, ziehe man dem Kinde ein Hemd mit weiten Ärmeln an. Bei stärkerer Entzündung sind Umschläge von essigsaurer Tonerde am Platze.

IX. Krankheiten der Haut.

Die Haut des Kindes ist im allgemeinen zarter, blutreicher und von einer weniger widerstandsfähigen Epidermis bedeckt als die des Erwachsenen und aus diesen Gründen äußeren Einflüssen gegenüber empfindlicher. Auch dringen pathogene Keime in die kindliche Haut leichter ein, und Allgemeinleiden lokalisieren sich häufiger in ihr als beim Erwachsenen.

1. Erythema.

Unter Erythema verstehen wir eine entzündliche Rötung kleinerer oder größerer Flächen der Haut mit mäßiger Schwellung.

Diese Hautaffektion tritt entweder in Form kleiner Flecken oder ausgedehnter roter Flächen an den verschiedensten Körperstellen auf. Die Röte ist dabei gleichmäßig, nicht so glänzend wie beim Erysipel, auch die Schwellung nicht so prall. Die Empfindlichkeit ist nur mäßig, die benachbarten Lymphdrüsen sind nicht geschwollen, das Allgemeinbefinden ist meist nur wenig gestört. Selten erfolgt die Eruption unter Fieber, Pulsbeschleunigung und Appetitlosigkeit, und wenn diese Symptome vorhanden sind, so erreichen sie nach vollkommener Ausbreitung der Dermatose bereits wieder ihr Ende.

In der Regel schwinden Röte und Schwellung sehr bald wieder; es pflegt dann nur noch kurze Zeit ein leichter Juckreiz zurückzubleiben. Oft sieht man hinterher eine Abschilferung oder Abblätterung der Epidermis an der affiziert gewesenen Stelle eintreten, oft aber fehlt diese vollkommen. Der Verlauf des Erythems ist stets ein günstiger.

Ist die Hyperämie beim Erythem hochgradig und mit geringer Exsudation verbunden, erscheinen die Hauteruptionen stärker infiltriert, knötchenartig, so spricht man von Erythema papulatum, gleichen die affizierten Stellen roten Quaddeln, von Erythema urticatum.

Die Ursachen des Erythems sind mannigfacher Art. Es kann sich durch die Einwirkung direkter Sonnenstrahlen auf unbedeckte Hautstellen, wie auf das Gesicht, auf den Nacken, die Hände, die Arme, Unterschenkel und Kniee, entwickeln; bei Kindern ist diese Art der Entstehung bei kurzer und ausgeschnittener Kleidung häufig. Ferner entsteht es durch Hautreizung, infolge reibender oder juckender Kleidungsstoffe (Wolle), im Sommer oft durch Raupen, weiter durch Verunreinigung der Haut, durch Schmutz, durch Urin und dünne Faeces, ferner durch Fortpflanzung der Entzündung von Ecthyma- und Impetigopusteln, von Ekzembläschen, von Vaccinopusteln auf die benachbarte Haut. Endlich beobachtet man

Erythem aus unaufgeklärten, inneren Ursachen im Verlaufe von Infektionskrankheiten, z. B. von Typhus abdominalis, Scharlach, Masern und infolge von Indigestionen. Ansteckend ist das Erythem nicht.

Therapie. Bei dem Erythema solare, sowie bei dem Erythem, welches durch schädigende Einflüsse der Kleidung, durch Unreinlichkeit oder durch Raupen entsteht, genügt die Beseitigung der Ursache, um binnen kurzem Heilung zu erzielen. Symptomatisch kommen Puderungen, essigsäure Tonerde-Umschläge zur Verwendung. Das Erythem im Gefolge von Ecthyma- oder Vaccinopusteln endet mit dem primären Krankheitsprozeß von selbst; das im Anschluß an Indigestionen auftretende Erythem schwindet häufig durch Anordnung einer rationellen Diät und durch Abführmittel (Oleum Ricini, Pulvis Magnesiae cum Rheo u. a.).

2. Erysipelas (Rose).

Das Erysipel ist eine kontagiöse, akute Infektionskrankheit, welche durch die Invasion und Wucherung des *Streptococcus erysipelatis* (*Fehleisen*) erzeugt wird, welcher lokal eine akute Dermatitis hervorruft.

Symptome. Die Krankheit beginnt in der Weise, daß an irgend einer Stelle der Haut ein lebhaft roter, glänzender, heiß sich anführender, schmerzender Fleck entsteht. Im Bereiche desselben findet man eine pralle Schwellung, deren Peripherie, genau zusammen mit der Rötung, gegen die gesunde Haut scharf abgegrenzt ist. Drückt man mit der Fingerspitze auf die rote Stelle, so verschwindet die Rötung, kehrt aber bei Nachlaß des Druckes sofort zurück. Die Berührung ruft erhebliche Schmerzen hervor.

In derselben Zeit, wo sich diese Erscheinung auf der Haut zeigt, manchmal schon kurze Zeit vorher, erfährt das Allgemeinbefinden eine ernste Störung. Das Kind wird unruhig, verliert seinen Appetit, erbricht und beginnt hoch zu fiebern. Seine Temperatur erhebt sich in wenigen Stunden auf 39—40°; der Puls ist sehr frequent, die Atmung sehr beschleunigt, der Durst groß, die Urinsekretion vermindert.

Das örtliche Leiden greift nun weiter um sich, indem Rötung und Schwellung sich entweder gleichmäßig nach allen oder mehr nach einer Seite ausdehnen. Werden von der Ausbreitung Partien mit lockerem Unterhautzellgewebe, wie die Augenlider, das Scrotum, die Vulva, die Malleolen getroffen, so tritt hier mehr oder weniger starkes Ödem auf. Das Lidödem kann so hochgradig werden, daß die Lidspalte verschwindet und die Bulbi verdeckt sind. Bei Blasenbildung auf der erysipelatösen Stelle spricht man von Erysipelas bullosum.

Während der entzündliche Prozeß peripher weiterschreitet, beginnt er an der zuerst befallenen Stelle nachzulassen. Es tritt daselbst Abnahme der Rötung und der prallen Schwellung, weiterhin völliges Verschwinden dieser beiden Zeichen und zuletzt Desquamation ein. In welcher Ausdehnung sich der Prozeß entwickelt, und wann er ganz aufhört, hängt von der Individualität des Falles ab. Sehr oft schreitet derselbe gerade bei Kindern als echtes Erysipelas migrans weiter und weiter, von den Extremitäten auf den Rumpf, von letzterem auf die Extremitäten, vom Kopfe auf den Hals und von da auf Brust und Unterleib übergreifend. Oft befällt der Prozeß in gleicher oder umgekehrter Reihenfolge dieselben Körperteile wieder, die er schon einmal ergriffen hatte. Dasselbe Spiel kann sich öfter wiederholen.

Ich habe dieses Wiederkehren des Erysipels bei einem 2 Monate alten Säugling gesehen, bei welchem es vom Gesicht auf die Brust, auf die Extremitäten wanderte, denselben Wechsel zweimal vollzog, bis das Kind durch Stätiges hohes Fieber von 40° und darüber an Kräftekonsumption zu grunde ging.

Seltener, namentlich selten im frühen Kindesalter, beschränkt sich das Erysipel auf eine kleine, etwa talergroße Stelle der Nabelgegend, oder auf einen Teil des Armes, einen Teil des Kopfes. Doch habe ich mehrere Male beobachtet, daß die Gesichtsrose sich auf einer Gesichtshälfte hielt und die Nase als Grenzscheide nicht überschritt.

Die Störung des Allgemeinbefindens dauert proportional der Intensität der örtlichen Erkrankung an. Je stärker sie auftritt, desto höher ist das Fieber, die Dyspepsie, die Unruhe, der Verfall. Fällt die Rötung und steht der Prozeß still, so lassen Fieber und Unruhe gleichfalls nach; sobald aber der lokale Prozeß fortschreitet, schnellt das Fieber wieder in die Höhe und steigert sich die Unruhe. Die definitive Deferveszenz tritt dementsprechend erst ein, wenn der örtliche Prozeß völlig zum Stillstande gekommen ist.

Der Verlauf und ebenso der Ausgang der Erkrankung können sich verschieden gestalten. Bei größeren Kindern pflegt derselbe nicht ungünstiger als bei Erwachsenen zu sein. Bei kleineren Kindern dagegen ist er oft, bei Neugeborenen fast immer ein letaler. Der ungünstige Ausgang kann die Folge der Entkräftung sein, welche durch das immer sich erneuernde, hohe Fieber, die mangelnde Zufuhr von Nährstoffen, den mangelnden Schlaf hervorgerufen wird. Er kann auch durch profuse Diarrhöen bewirkt sein, welche sich bei Neugeborenen fast immer, bei etwas älteren Säuglingen sehr oft zu der Krankheit hinzugesellen. Der tödliche Ausgang ist aber auch verhältnismäßig oft die Folge eines Übergreifens der infektiösen Erkrankung auf das Peritoneum, auf die Hirnhäute oder auch auf das Unterhautzellgewebe, in welchem letzteren Falle sich meist Vereiterung und nicht selten Gangrän der Haut einstellt. Endlich tritt der Tod vielfach als Folge eines septischen Fiebers oder einer Komplikation mit Pneumonie ein.

Die Prognose ist nach allem diesem keine sehr günstige. Am ungünstigsten stellt sie sich bei Neugeborenen. Verschlechtert wird sie durch jede Komplikation, durch Diarrhöe, Peritonitis, Meningitis, Pneumonie und ist ungünstiger beim Erysipelas migrans als beim Erysipelas localisatum.

Die Diagnose macht meist keine Schwierigkeiten. Die lebhaftete Röte, die pralle Schwellung, die den örtlichen Prozeß begleitende Störung des Allgemeinbefindens, das hohe Fieber sind so ausgeprägte Zeichen, daß ein Irrtum nicht wohl möglich ist. Insbesondere unterscheidet sich das Erysipel vom Erythem durch die stärkere Röte, den Glanz, die scharfe Abgrenzung der Rötung und Schwellung gegen die gesunde Umgebung und durch die viel intensivere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

Ätiologie. Das Erysipel entsteht durch die Invasion des Erysipelkokkus. Die Einwanderung kann überall da stattfinden, wo die Haut ihrer natürlichen Schutzdecke beraubt ist, von einer Wunde, einer Abschürfung, von einer intertriginösen, ekzematösen Stelle, vom wunden Nabel, von den Impfschnitten oder der Impfpustel. Ich beobachtete ein sich monatelang hinziehendes, immer wieder von neuem rezidivierendes Erysipel der einen Gesichtshälfte bei einem Säugling nach Durchlochung des Ohr läppchens (Heilung!). Auch in den Fällen, in welchen Erysipel bei scheinbar intakter

Oberhaut entsteht, ist sicher irgendwo eine kleine, vom Auge nicht wahrnehmbare Läsion der Haut oder der Schleimhaut (häufig der Nase) vorhanden.

Die Übertragung des Erregers findet durch den Staub der Luft, durch Kleidungsstücke, Verbandstücke, durch den Finger, durch Instrumente, durch den Impfstoff und wahrscheinlich auch durch Wasch- und Badewasser statt.

Einmaliges Überstehen der Krankheit schützt nicht gegen Wiedererkrankung, erhöht vielmehr die Disposition, so daß bei manchen Personen das Erysipel häufig wiederkehrt (habituelles Erysipel). Im allgemeinen ist indessen die Disposition für das Erysipel keine sehr verbreitete.

Prophylaxis. Da jede Wunde, insbesondere die Nabelwunde, jedes Wundsein, jede Abschürfung der Haut, jedes Ekzem die Eingangspforte pathogener Keime abgeben kann, so sind diese Anomalien mit peinlichster Asepsis zu behandeln und möglichst schnell zur Heilung zu bringen.

Die **Therapie** des Erysipels muß eine örtliche und eine allgemeine sein. Örtlich verwendet man am besten Umschläge von absolutem Alkohol; mehrere Lagen steriler Gaze werden hiermit getränkt, auf die erkrankten Stellen aufgelegt und durch eine Mullbinde festgehalten. Die Umschläge werden 2stündlich erneuert. Die Haut ist vorher sauber mit 1 % Lysol oder 2—3 % Borsäurelösung zu reinigen. Versuchenswert ist auch die energische Einreibung einer 50 % igen Ichthyolsalbe¹⁾ (Ammonium sulfoichthyolicum, Vaseline aa. 50:0), nachdem die Haut rasiert und peinlichst desinfiziert worden ist (Abseifen, Abwaschen mit Alkohol, Äther und Bedecken mit Kompressen, welche mit 1 % Salicylsäurelösung getränkt wurden, 2 Stunden lang). Einhüllungen des ganzen Körpers in Sublimatlaken (0·5—1·0:1000) setzen meist prompt die hohe Temperatur um einige Grade herab.

Die Diät sei möglichst kräftig: neben Milch kommt Kalbfleisch- oder Rindfleischbrühe, eventuell mit Zusatz von Sanose, Sanatogen oder ähnlichen Eiweißpräparaten zur Verwendung. Durch Beetea, Tee, Kaffee und Wein suche man den Puls kräftig zu erhalten.

Frühzeitig verwende man reichlich Campherinjektionen in nicht zu kleiner Dosis. Gegen das hohe Fieber empfiehlt sich neben den nassen Einhüllungen noch die Darreichung von Chininum muriaticum, bei Kindern von 9—12 Monaten zu 0·1 2—3stündlich per os oder per Klysm.

Dringend notwendig ist es, sobald sich ein Absceß bildet, denselben durch feuchte, warme oder Breiumschläge zur Reifung zu bringen und, sobald Fluktuation zu fühlen ist, zu eröffnen.

Literatur:

Müller, Die Puerperalinfection der Neugeborenen in *G. Hdb.*, II, S. 179.

Fehleisen, Ätiologie des Erysipels, 1883.

Escherich u. Fischl, *M. med. W.*, 1888, Nr. 3.

Wölfler, Mitteilungen des Vereines der Ärzte in Steiermark, 1890.

Kroell, *Th. Monatsh.*, 1892, Nr. 2.

Als besondere Formen des Erysipels sind das Erysipel der Neugeborenen (vgl. S. 93) und das Impferysipel zu nennen.

¹⁾ Von Pinselungen mit Metakresolanytol, wie sie von dem Löfflerschen Institut in Greifswald durch Kölzer (*D. med. W.*, 1898, Nr. 43) empfohlen worden sind, habe ich keine Erfolge gesehen.

Das Impferysipel¹⁾ nimmt seinen Ursprung von der Stelle der Impfung und beginnt entweder sehr bald (12 Stunden bis 3 Tage) nach letzterer, Früherysipel, oder erst mit und nach Bildung der Schorfe, zwischen dem 8.—12. Tage, Späterysipel. Die Ursache des Früherysipels ist der Import von Erysipelkokken durch ein infiziertes Instrument oder bei Verwendung von humanisierter Lymphe, durch infektiösen Impfstoff eines latent oder manifest an Erysipel erkrankten Stammimpflings²⁾, das Späterysipel aber wird in die auf irgend eine Weise geöffnete Pustel durch die Finger, die Kleider, den Luftstaub (*Riesel*) übertragen.

Das Impferysipel, das mitunter durch Frösteln oder durch einen Schüttelfrost eingeleitet wird, verläuft mit hohem Fieber, sehr starker Störung des Allgemeinbefindens, intensiver Rötung und Schwellung des Armes. Es bleibt entweder auf den befallenen Arm beschränkt — Erysipelas localisatum — oder es wandert vom Arm auf den Rücken, den Hals und von da weiter — Erysipelas migrans — und dauert darnach verschieden lange, von 1—7 Wochen. Stets sind die benachbarten Lymphdrüsen geschwollen und schmerzhaft. Mitunter tritt zu der Entzündung der Haut eine phlegmonöse Entzündung des Unterhautzellgewebes, die mit starker Schwellung einhergeht und meist in herdweise Vereiterung übergeht.

Der Ausgang ist in reichlich der Hälfte aller Fälle ein letaler. Besonders hoch stellt sich die Sterblichkeit, wenn das Impferysipel als Erysipelas migrans auftritt, wenn es schwächliche Kinder (Findelkinder), niedriger, wenn es Wiederimpflinge befällt.

Für die Diagnose ist zu beobachten, daß nicht jede intensive Röte der Vaccinationsstelle Erysipel bedeutet. So existiert eine einfache, nicht auf die Infektion mit Erysipelkokken beruhende Entzündung um die Impfpusteln, welche nur eine Verstärkung der normalen Randröte ist, oft ohne erkennbare Ursache sich entwickelt, oft die Folge mechanischer Reizung ist, und namentlich bei Wiederimpfungen beobachtet wird. Eine solche Entzündung unterscheidet sich von der erysipelatösen durch die Benignität, die geringe Mitbeteiligung des Gesamtorganismus, das mäßige Fieber, das raschere Abblassen.

Beachtung verdient die Tatsache, daß die Impfung trotz der Komplikation mit Erysipel schutzkünftig ist, sofern vor oder beim Eintritte desselben schon Pusteln mit Randröte vorhanden sind, daß sie dagegen keinen Schutz gewährt, wenn das Erysipel so früh zu stande kommt, daß es die normale Entwicklung der Pusteln verhindert.

Das Impferysipel ist, da man humanisierte Lymphe nicht mehr verwendet, glücklicherweise nicht sehr häufig. Während der Jahre 1886 und 1887 kamen in ganz Deutschland nur acht Todesfälle durch Impferysipel vor, obschon etwa 4 Millionen Impfungen und darunter ca. 2.400.000 Erstimpfungen vorgenommen wurden. — Durch eine gut geschulte, aseptische Impftechnik, durch Reinlichkeit wird man das Entstehen von Impferysipeln sehr einschränken.

Gegen das trotz aller Schutzmaßnahmen sich entwickelnde Impferysipel wendet man örtlich am besten Sublimatumschläge (1:1000), Thymol in Olivenöl (1:5:1000), oder Pinselungen mit Carbolglycerin (Acidi carbolici liquefacti 1:5:Glycerin u. Aqua destillata aa. 50:0) an, außerdem die sonst beim Erysipel geübten Maßnahmen. (Vgl. *Fürst*, Die Pathologie der Schutzpockenimpfung. Berlin 1896, S. 66.)

3. Wundsein, Intertrigo.

Die Haut des Kindes, zumal des Säuglings, verliert durch äußere Reize sehr leicht ihre Epidermis in mehr oder weniger großem Umfange. Ein solches Wundwerden der Cutis bezeichnet man als Intertrigo.

Die betreffenden Hautpartien sehen rot oder dunkelrot aus, sind feucht und bei Berührung sehr schmerzhaft. Am Saume der roten Fläche oder auf Inselchen inmitten derselben, an denen die Epidermis nicht ganz verloren ging, erblickt man sehr häufig kleine Bläschen mit trübem Inhalte oder tiefrote Papeln. Vermag man den Reiz, der die Veranlassung des Wundseins war, frühzeitig auszuschalten, so bildet sich sehr bald neue

¹⁾ Vgl. *Bohn*, Handbuch der Vaccination, 1875; *L. Pfeiffer*, Die Schutzpockenimpfung, 1888; *Peiper*, Wiener Klinik, 1888, 5, 6; *Schulz*, Impfung, Impftechnik, Impfgeschäft, 3. Aufl., 1892.

²⁾ In solchem Falle kann es, gewöhnlich sporadisch, leicht als Massenerysipel auftreten.

Epidermis auf der wunden Partie. Dauert aber der Reiz fort, so kann der Intertrigo an Ausdehnung zunehmen, geschwürig werden und sich selbst mit diphtherischen Membranen besetzen. — Der Hauptsitz der Krankheit sind die Nates, die hintere Fläche der Oberschenkel, die Fersen, die Falten des Halses, die Ellenbeuge, die Inguinalgegend, die Partien hinter den Ohren. Kinder, welche an Intertrigo leiden, sind unruhig, schlafen schlecht, schreien viel, weil sie unausgesetzt Schmerzen haben. Bei längerer Dauer kann das Leiden den Kräftezustand der Kleinen erheblich beeinträchtigen.

Der den Intertrigo veranlassende äußere Reiz ist in der Regel der sich rasch zersetzende Urin, die abnorm saure, diarrhoische Fäkalmasse oder der sich infolge ungenügender Reinlichkeit zersetzende Schweiß und Hauttalg. Doch kann auch der Druck enger oder das Scheuern kratzender Kleidungsstücke Wundsein hervorrufen, ebenso wie dasselbe am Halse, besonders bei fetten überernährten Kindern, durch das mechanische Reiben der Hautfalten gegeneinander bei Bewegungen des Kopfes entstehen kann. Als unterstützendes Moment wirkt häufig beim und nach dem Trinken wieder herausgegebene und auf die Halsgegend herabfließende Milch, die nicht rechtzeitig abgetrocknet wird. Mangelhafte Pflege oder exsudative resp. skrofulöse Diathese geben die Veranlassung zur Vereiterung der intertriginösen Stellen. Der Intertrigo kommt häufiger bei ernährungsgestörten als bei gesunden Säuglingen zu stande.

Die **Prophylaxe** besteht bei kleinen Kindern in der Verhütung von Ernährungsstörungen, in der Fernhaltung aller Reize, welche die Haut schädigen können, ferner in Waschungen resp. Bädern, und sorgfältiger Entfernung des Hauttalges auch aus den Hautfalten und hinter dem Ohre. Penible Trocknung nach dem Waschen und Baden, häufiges Aufnehmen, größte Aufmerksamkeit, die Kinder niemals in durchnässten und fäkal verunreinigten Windeln und Betten liegen lassen, Anlegen von nur sauberer, gut getrockneter und weicher Kleidung schützen am besten den Säugling vor Intertrigo.

Die **Behandlung** hat zunächst die direkten Ursachen des Intertrigo, d. h. Durchfälle sowie Ernährungsstörungen überhaupt zu beseitigen, die richtige Diät einzuleiten und für genügende Reinlichkeit und möglichst häufiges Trockenlegen und Wechseln der Windeln Sorge zu tragen. Sodann ist die örtliche Behandlung außerordentlich wichtig. In frischen und stark nässenden Fällen wird das Kind nach jeder Entleerung in sauberem, lauem Wasser oder mit Olivenöl ordentlich gesäubert und dann mit Umschlägen von essigsaurer Tonerde behandelt. Ist die Rötung und Schwellung etwas zurückgegangen, so empfehlen sich Kleiebäder oder Bäder von übermangansaurem Kali. Nach dem Bade und gleichfalls nach jeder Säuberung und dem Trockenlegen wird das Kind an den intertriginösen Stellen so lange mit weicher, sauberer Watte abgetupft, bis es absolut trocken ist, und darauf dick eingepudert (Amylum Zincum oxydatum oder Amylum Dermatol aa., Leniëtpuder, Lanulapuder u. a.). In recht vielen Fällen kommt man mit der bloßen Puderung nicht zu stande, dann geben voraufgehende tägliche Pinselungen mit 2—5—10 % Argentum nitricum-Lösung geradezu glänzende Erfolge.

4. Ekzem, Impetigo und Ecthyma.

Unter Ekzem verstehen wir eine Dermatitis, welche sich durch das Auftreten zahlreicher, kleiner, hirse Korn- bis stecknadelkopfgroßer Knötchen

von roter Farbe und derber Konsistenz auszeichnet (*Stadium papulosum*). Durch Zunahme der serösen Exsudation in den Ekzemknötchen kommt es zur Entwicklung dichtgedrängter, kleiner Bläschen (*Eczema vesiculosum*). Bei einer weiteren Steigerung der Entzündung kann der Inhalt der Bläschen eitrig werden. Die Bläschen platzen sehr leicht und lassen dann die Flüssigkeit auf die Oberfläche der Haut austreten. In diesem Stadium sprechen wir von einem nässenden oder feuchten Ekzem (*Eczema madidans*). Näßt der Ausschlag nicht mehr, so sprechen wir von trockenem Ekzem (*Eczema siccum*); bilden sich aus der bei freiem Luftzutritt eingetrockneten Flüssigkeit Borken, von *Eczema crustosum*, und kommt es schließlich zur Schuppenbildung, von *Eczema squamosum*.

Mitunter tritt die Hautentzündung ganz akut auf: akutes Ekzem; wir sehen dann plötzlich eine kleinere oder größere Hautpartie von einer erythematösen Röte und leichter Schwellung ergriffen und sehr bald auf derselben dichtgedrängte, hirsekorngroße Bläschen entstehen. Kinder, die bereits ihre Empfindungen ausdrücken können, klagen über lästiges Brennen der ergriffenen Stelle und intensiven Juckreiz; bisweilen zeigt sich mäßiges Fieber mit abendlichem Anstieg und Nachlaß des Appetites. Wenn das Ekzem größere Hautpartien bedeckt, tritt Unruhe und Schlaflosigkeit ein.

Der Verlauf dieser akuten Form gestaltet sich sehr verschieden. In einigen Fällen geht nach wenigen Tagen die Röte zurück, und das Brennen läßt nach; der Prozeß macht halt, es bildet sich eine Borke und unter ihr die neue Epidermis.

In anderen Fällen geht nach einiger Zeit die Heilung zwar in der centralen Partie vor sich, an der Peripherie aber schreitet der Prozeß weiter; oder aber es gehen nur die entzündlichen Erscheinungen zurück, der Hautausschlag selbst wird chronisch und bleibt an einzelnen Stellen als trockener, an anderen als nässender bestehen.

Vielfach beginnt das Ekzem weniger akut. Es zeigt sich zwar Rötung einer Hautstelle mit dichtgruppierten Bläschen, aber die Rötung ist nicht sehr intensiv und Brennen und Juckreiz fehlen so gut wie ganz. Diese Form verläuft meist chronisch, kann aber durch zufällige, äußere Reize gleichfalls in ein akutes Stadium eintreten. Auch zeigen die einzelnen affizierten Stellen ein verschiedenes Bild, insofern, als das Ekzem an der einen Stelle feucht, an der anderen trocken ist.

Die hartnäckigste Form des kindlichen Ekzems ist das *Eczema capitis et faciei*. Es beginnt meist hinter den Ohren oder auf dem Scheitel, wird alsbald nässend und bildet dann mit dem Kopfschmutz sowie den sich verfilzenden Haaren bräunliche, widerwärtig riechende Borken von größerem oder geringerem Umfange. Hebt man dieselben ab, so erblickt man darunter eine nässende oder eitrigte Fläche. Meist sickert am Saume der Borken oder aus Rissen derselben trübe oder eitrigte Flüssigkeit heraus. Dieses Ekzem erstreckt sich nach kurzer Zeit oft über den ganzen behaarten Kopf, greift auf die Stirn, die Ohren und auf das Gesicht über. Mitunter ist es weniger ausgedehnt, befällt nur einzelne Stellen des behaarten Kopfes und der Nachbarschaft; mitunter näßt es fast gar nicht, sondern erzeugt trockene Borken, nach deren Abhebung man eine glänzend rote, aber nicht feuchte Fläche erblickt. Die Haare werden nach einiger Dauer des Leidens sehr dünn, glanzlos und kurz. Immer schwellen die Lymphdrüsen des Nackens hinter den Ohren, viel-

fach auch diejenigen vor den Ohren, unter dem Unterkiefer an, und nicht selten geht die Entzündung in Eiterung über. Auch Ecthymapusteln und Furunkeln zeigen sich verhältnismäßig häufig in der nächsten Umgebung der affizierten Hautstellen.

Das Ekzem des Kopfes verläuft stets sehr chronisch, Wochen, Monate, selbst Jahre persistierend. Zum Teil hängt die Dauer allerdings auch von der Behandlung ab. Aber selbst bei konsequenter und guter Pflege vergehen oft Monate, ehe die Krankheit beseitigt ist, und auch dann treten noch häufig Rezidive auf. Die Heilung erfolgt in der Weise, daß an einer Partie nach der anderen die Borken abfallen, nachdem sich vorher unter ihnen bereits eine neue, zarte Epidermis gebildet hat. Narben bleiben nicht zurück. Die Haare erhalten ihre normale Länge, Dicke und ihren Glanz wieder.

Ebenso hartnäckig wie das Gesichtsekzem ist das Eczema universale. Dasselbe beginnt entweder auf dem Kopfe, im Gesichte, in der Ellen- oder in der Kniebeuge, verbreitet sich bald rasch, bald langsam über große Distrikte der Körperoberfläche, wandert vielfach hin und her und läßt im Laufe der Zeit nur wenige Partien unversehnt. Prädispositionsstellen sind neben Kopf, Gesicht, Ellen- oder Kniebeuge noch die Schulter, die Gegend des Handgelenkes, hinter den Ohren und am Hals. Auch bei dieser Form des Ekzems schwellen regelmäßig die den affizierten Stellen benachbarten Lymphdrüsen an und Ecthymapusteln und Furunkeln in der Umgebung der ekzematösen Partien sind ziemlich häufig. Der Verlauf ist reichlich so langwierig, wie derjenige des Eczema capitis, die Heilung tritt sehr allmählich ein und wird durch Rezidive vielfach unterbrochen, so daß oft viele Monate, selbst mehrere Jahre vergehen, ehe das Leiden völlig beseitigt ist. Narben hinterläßt auch dieses Ekzem nicht.

Ein besonderer Typus des Ekzems ist die Impetigo contagiosa¹⁾. Diese Form ist dadurch charakterisiert, daß die Bläschen größer sind als beim gewöhnlichen Ekzem und ihr Inhalt eitrig ist. Wenn nach einigen Tagen die Blase platzt, so bildet der Inhalt nach dem Eintrocknen eine ziemlich dicke, braungelbe Borke. Die Größe einer Impetigoblase ist zirka linsen- bis erbsengroß, die Eruptionen sind oft kreisrund, stehen anfangs meist isoliert und schießen nur spärlich aus der Haut hervor; nach längerem Bestehen konfluieren sie, wo sie dichter standen. Die Impetigo findet sich an allen Körperstellen, recht oft allerdings ist sie nur im Gesicht, speziell um den Mund herum, vorhanden. Nach ca. 10—14 Tagen fällt der Schorf ab, und es bleibt ein zuerst lividroter, später blasser werdender Fleck zurück. Die Impetigo heilt im großen und ganzen schneller ab, als das Eczema capitis et faciei und wird bei regelrechter Behandlung fast nie chronisch. Doch die definitive Heilung wird immer dadurch etwas in die Länge gezogen, daß, während eine Serie von Bläschen heilt, sich auch bereits wieder neue bilden u. s. w. Die Impetigo wird durch Berührung von Kind auf Kind übertragen, und der mit Impetigo Behaftete verbreitet die Krankheit durch die Finger von einer Körperstelle auf die andere. Bisweilen werden sämtliche Kinder einer Familie nacheinander von dieser Hautkrankheit befallen.

Der Erreger des impetiginösen Ekzems ist noch unbekannt.

In seltenen Fällen endet die Impetigo contagiosa durch septische Infektion tödlich; gleichfalls selten kompliziert sie sich mit Nephritis (Müller).

¹⁾ Eichstädt, B. klin. W., 1885, 44; Müller, J. f. K., Bd. 31, S. 64.

Unter Ecthyma verstehen wir eine Hautaffektion, welche sich durch das Auftreten von Gruppen kaum erbsengroßer Bläschen mit eitrigem Inhalte und rotem Saum charakterisiert. Dieses Leiden zeigt sich mit Vorliebe auf der vorderen und seitlichen Fläche des Ober- wie des Unterschenkels, der Rückenfläche des Fußes, der Rückenfläche der Hand und der Finger, auf dem Gesäße und den Wangen, kann aber auch auf allen anderen Stellen der Haut auftreten. Meist in verschiedenen Schüben hervortretend, verläuft es gewöhnlich auch chronisch. Nach seiner Abheilung bleiben vielfach Narben zurück, die zwar nicht entstellend, aber doch oftmals die ganze Lebenszeit hindurch schwach erkennbar bleiben.

Als besondere Form des Ecthymas findet man vielfach das Ecthyma cachecticum beschrieben. Dasselbe tritt bei heruntergekommenen, schlecht genährten, anämischen Kindern, meistens über den ganzen Körper verbreitet, auf und hat eine große Neigung, tiefere Geschwüre in der Haut und bei der endlichen Heilung größere, stärker hervortretende Narben zu erzeugen. Selbst Gangrän ist im Verlaufe dieser Form beobachtet worden (*Ehlers*, Hosp. Tidende, 1890, VIII, 21). Das Ecthyma cachecticum hat eine ominöse Beziehung zur Tuberkulose.

Recht häufig zeigt sich bereits bei Säuglingen, oft schon in den ersten Wochen nach der Geburt, ein ekzematöser Ausschlag, welchen man als Crusta lactea oder Milchschorf bezeichnet. Diese Hautaffektion befällt den Kopf, die Wangen, die Oberlippe, das Kinn, die Nase, auch Ohren und Stirn, entwickelt hier dichtgedrängte Gruppen von Bläschen und Pusteln, zwischen denen nur kleine Inseln von entzündlich geröteter oder epidermisloser Haut frei bleiben, über denen aber sehr rasch sich bräunlich-gelbliche Borken bilden, und bewirkt auf diese Weise eine förmliche Entstellung des Gesichtes. Stets empfinden die kleinen Patienten ein lästiges Jucken, das sie durch Kratzen zu lindern suchen. Hierdurch reißen sie einen Teil der Borken ein oder ab, wodurch stellenweise die mit Eiter oder Blut bedeckte Cutis freigelegt wird. Sehr frühzeitig schwellen auch bei dieser Hauterkrankung die benachbarten Lymphdrüsen, vorzugsweise unter dem Kinn, unter dem Winkel des Unterkiefers und vor den Ohren an; doch kommen dieselben selten zur Eiterung. Das Allgemeinbefinden leidet, wenn das Jucken andauernd den Schlaf stört. Der Milchschorf ist meist der Ausdruck einer angeborenen Konstitutionsstörung, der exsudativen Diathese (*Czerny*).

Der Verlauf des Milchschorfes und des sich daraus entwickelnden Kopf- und Gesichtsektzems ist gleichfalls ein sehr chronischer. Gruppen von Pusteln heilen unter Bildung von Krusten, die bald abfallen, an anderen Stellen schießen aber immer wieder neue Eruptionen hervor, die den Heilungsprozeß monatelang hinziehen. Die eben übernarbten Stellen zeigen zunächst noch eine fleckige Röte, welche sich aber mit der Zeit verliert. Bisweilen bleiben oberflächliche Narben zurück, wenn durch den entzündlichen Prozeß die obersten Cutisschichten mit zerstört wurden.

Eine auffallende Erscheinung ist es, daß ein Ekzem, selbst ein chronisches, bereits lange bestandenes, beim Ausbruch einer inneren Krankheit oft rasch abheilt. So beobachtet man diesen eigentümlichen Verlauf bei der Ausbildung einer akuten schweren Ernährungsstörung, bei Capillär-bronchitis, bei Pneumonie, bei Meningitis, Masern, doch ohne daß die so zu stande gekommene Heilung immer Bestand hätte. Schon in der Rekonvaleszenz jener alternierenden Krankheiten zeigen sich manchmal wieder

einzelne Gruppen von Bläschen und von Pustelehen, und bald steht das Ekzem wieder in der früheren Blüte da. Durchfälle milderer Art haben nur selten einen erkennbaren Einfluß auf die fragliche Affektion, wohl aber Änderungen in der Ernährung und mitunter auch ein Ortswechsel.

Die **Prognose** der ekzematösen, impetiginösen und ecthymaartigen Hautaffektionen an sich ist durchaus günstig, nur diejenige der gangränisierenden Form von Ecthyma ist ungünstig. Indessen muß man sich bewußt sein, daß bisweilen die Ekzeme sich Monate und Jahre hinziehen können und daß nach der Abheilung nicht selten nach wenigen Monaten oft schon ein Rezidiv eintreten kann. Auch ist im Auge zu behalten, daß die verletzte Hautdecke eine günstige Eingangspforte für die Invasion von Krankheitserregern, speziell von Streptokokken und in sehr seltenen Fällen von Tuberkelbacillen abgeben kann. (Vgl. *Demme*, 21. Jahresbericht des *Jennerschen* Kinderspitals.) In vereinzelten Fällen sieht man, besonders bei energischer lokaler Behandlung oder bei Abschluß der Haut durch Okklusivverbände, unangenehme Fieberanfälle und Konvulsionen entstehen. Und nicht selten stellt sich unter dem Bilde des Herztodes oder unter Dyspnöe, hohem Fieber und Intoxikationserscheinungen plötzlich der Tod ein („Ekzemtod“¹⁾).

Die **Diagnose** bietet nach dem geschilderten Symptomenkomplex kaum irgendwelche Schwierigkeiten. Für die Behandlung wichtig ist es, festzustellen, ob eine dieser Hautaffektionen das Symptom von Kachexie, von Skrofulose, exsudativer Diathese ist.

Die **Diagnose** der *Impetigo contagiosa* ergibt sich aus der Form, der Größe der vereinzelt stehenden Bläschen, aus dem gehäuften, epidemischen Auftreten und aus dem Nachweis der Übertragung.

Ätiologie. Die Ursachen des Ekzems und der ihm nahestehenden Formen des Ecthymas und der *Impetigo contagiosa* sind im ganzen noch dunkel. Häufig ist das Ekzem und die mit ihr koinzidierende Eosinophilie die Folgeerscheinung einer Konstitutionsanomalie, der exsudativen Diathese (vgl. dieses Kapitel). Ab und zu entsteht ekzematöser Ausschlag durch die stark reizende Wirkung der Sonnenstrahlen — *Eczema solare* —, durch mechanische Reizung, durch rauhes Wollzeug, durch Einwirkung gewisser Farbstoffe (Corallin, Kongorot mit *Tartarus stibiatus*) auf die Haut, durch wiederholte nasse Umschläge, durch Einreibungen von Salben, Jodvasogen etc. Nicht selten resultiert die Ursache aus mangelhafter Hautpflege, aus der Unsauberkeit gewisser Körperteile, z. B. des beharrten Kopfes, der Partie hinter den Ohren, sowie aus dem unzureichenden Wechsel der schmutzigen Leibwäsche durch saubere. Indessen für die überwiegende Mehrzahl der ekzematösen Affektionen sind derartige äußere Ursachen überhaupt nicht oder nicht allein nachzuweisen.

Oft finden wir das Ekzem oder verwandte Hautausschläge bei skrofulösen, etwas elenden, mageren, welken, blassen, schlecht und meistens künstlich genährten Kindern, bei welchen eine größere Vulnerabilität und stärkere Irritabilität der Haut vorliegt. Es tritt hier meist über den ganzen Körper verbreitet, in Gestalt kleiner, trockener, roter, schuppender, papulöser oder pustulöser Herde in Form des disseminierten trockenen Ekzems auf (*Eczema universale*). Häufig tritt es aber auch bei ganz gesunden Kindern auf. Interessant ist die Beobachtung, daß bisweilen in einer

¹⁾ *Feer*, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1904.

-Familie alle Kinder an Ekzem erkranken, sobald sie ein bestimmtes Alter erreichen. Mitunter scheint die Ursache in falscher Ernährung zu liegen; jedenfalls tritt das Ekzem bei fetten, überernährten Säuglingen verhältnismäßig oft auf (reizbare Haut?); auch werden Verstopfung und Katarrhe des Darmes dafür verantwortlich gemacht¹⁾. Bei den überernährten, pastösen, häufig konstipierten Kindern von oftmals blühendem Aussehen ist der Ausschlag in Form des krustösen, nässenden Ekzems fast ausschließlich auf den behaarten Kopf und die Wangen beschränkt (*Eczema capitis et faciei*). — Dafür, daß das einfache Ekzem ein parasitäres Leiden ist, liegt zur Zeit noch keinerlei Beweis vor. Die Impetigo ist wohl ziemlich sicher durch die Invasion von Mikroorganismen erzeugt. Oft entwickelt sich ein sekundäres Ekzem nach anderen Hautkrankheiten (*Scabies*, *Prurigo*), nach *Pediculi* oder nach Ohreiterungen, Augenentzündungen, zuerst in der Umgebung dieser Organe beginnend; nicht selten sieht man es nach exanthematischen Hautkrankheiten (*Masern*, *Scharlach* etc.) entstehen, *Impetigo contagiosa* bisweilen nach der Impfung.

Prophylaxis. Der Versuch einer Prophylaxe ist durch rationelle Kleidung, Hautpflege und Ernährung, sowie durch Fernhaltung aller die Haut reizenden Momente anzustreben.

Die Prophylaxis der *Impetigo contagiosa* liegt in der Sorge für tadellose Lympe und in der Isolierung impetiginöser Kinder.

Die **Therapie** des Ekzems besteht in der Berücksichtigung des Allgemeinzustandes, in der Regelung der Diät, in der Sorge für angemessene Hautpflege je nach dem einzelnen Falle durch Bäder, durch Waschungen, Umschläge, und für saubere und die Haut nicht reizende Kleidung.

Die diätetische Behandlung²⁾ ist besonders bei dem Kopfekzem der fetten pastösen Säuglinge oft von Erfolg gekrönt. Den wirksamsten Einfluß gewinnen wir hier durch knappe Ernährung und Reduktion der Milch. Brustkinder lasse ich 5mal trinken, beschränke die Trinkzeit und ersetze eventuell 1 oder 2 Mahlzeiten durch fettarme Buttermilch oder lasse die Frauenmilch entfettet geben.

Bei künstlich ernährten Kindern reduziere ich die Nahrungsmenge gleichfalls auf ein Minimum, gebe auch die Milch stark verdünnt oder fettfreie Gemische, wie Buttermilch und Malzsuppe. Man sieht dann sehr häufig eine Besserung oder vollkommene Heilung des Ekzems, allerdings infolge der knappen Ernährung meist bei Stillstand oder häufig auch unter Sinken des Körpergewichtes.

Führt die knappe, eventuell fettarme Kost nicht zum Ziel, so ist bei dem Gesichts- und Kopfekzem der überernährten Kinder mit der von *Finkelstein* vorgeschlagenen molkenarmen Ernährung ein Versuch zu machen.

1 Liter Milch (oder ein anderes dem Alter des Kindes angemessenes Quantum) wird mit Pagnin (Höchster Farbwerke) oder Labessenz (*Simons* Apotheke, Berlin) ausgelabt. Nach der Labung wird das Ganze durch ein feines Sieb durchgegossen, man erhält als Filtrat die Molke (Salze, Zucker, Albumin in dem Milchwasser gelöst) und behält auf dem Filter das derbe Gerinnsel (Fett und Casein) zurück. Man füllt dann $\frac{1}{5}$ der Molke (auf das ursprüngliche Milchquantum berechnet) oder auch mehr mit dünner Haferschleimlösung auf das ursprüngliche Volumen auf. Das derbe Gerinnsel

¹⁾ *Rey*, Über das Säuglingsekzem, seine ätiologische Beziehung zum Intestinaltractus u. s. w. J. f. K., 1902, Bd. 56, S. 303.

²⁾ *Finkelstein*, Zur diätetischen Behandlung des konstitutionellen Säuglingsekzems. Med. Klinik, 1907, Nr. 37; *E. Feer*, Zur Klinik und Therapie des konstitutionellen Säuglingsekzems. M. med. W., 1909, Nr. 3 (Literatur!).

wird dann, um es feinflockig zu machen, durch ein feines Haarsieb gerührt und der Molkenschleimmischung unter Zufügung von 20—40 g Rohrzucker zugesetzt.

Die Suppe besteht dann aus $\frac{1}{5}$ (oder mehr) der Molkensalze und beinahe der Gesamtmenge von Fett und Casein der verwendeten Milch.

Man hat es natürlich ganz in der Hand, die Molkensalze mehr oder weniger als es die *Finkelsteinsche* Vorschrift verlangt, zu reduzieren. Bei hochgradigem Gewichtssturz wird man die Reduktion vielleicht nur bis auf $\frac{1}{3}$ oder gar nur $\frac{1}{2}$ vornehmen. Auch kann man das ganze Gemisch an Fett und Eiweiß stärker anreichern, je nachdem man eine größere Milchmenge (über 1 Liter) zur Ausfällung verwendet, und nur auf 1 Liter auffüllt.

Ebenso wie *Finkelstein* habe ich selbst¹⁾, wie auch andere Kliniker, Erfolge, allerdings auch Mißerfolge bei dieser diätetischen Verordnung gesehen. Zu beachten ist, daß während der Anwendung dieser Diät der Zustand des Kindes genau zu überwachen ist, da infolge des Salz mangels der Nahrung die Agilität und Munterkeit der Kinder bisweilen sinkt und das Gewicht stark abfällt. Man muß dann die Molkenkonzentration wieder verstärken. Allzu lange dehne ich überhaupt die Behandlungsmethode mit molkenarmer Kost nicht aus. Wenn ein sichtbarer Erfolg nach 14 Tagen noch nicht eingetreten ist, so stellt er sich auch später für gewöhnlich nicht ein. Am sichersten und schnellsten tritt Besserung bzw. Heilung bei gleichzeitiger lokaler und diätetischer Behandlung ein. Nach Aussetzen sowohl der *Finkelsteinschen* Suppe wie auch fettarmer Nahrung sind erneute Verschlimmerungen des Ekzems nicht selten.

Wunderbar ist, daß gleich wie mit molkenarmer Kost auch Heilerfolge bei Ernährung mit Kuhmilchmolke (*Feer*) erzielt werden.

In verzweifelten Fällen ist bisweilen die vollkommene Ausschaltung von Milch, dafür Einsetzen von Kohlehydraten (Grieß, Mehl, Zucker, Zwieback) und frühzeitiger Übergang zur gemischten Kost von Nutzen.

Vom 2. Lebensjahr an macht sich die Ernährung leichter, da man hier mit $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ Liter Milch im Tage neben Kohlehydraten, Obst und Gemüse auskommt, eventuell ohne Bedenken vorübergehend rein vegetabilisch ernähren kann. Mit Recht warnt *Czerny* in diesem Alter vor Eiern, vor dem reichlichen Fleisch- und Milchgenuß, wenn es sich um Kinder mit exsudativer Diathese handelt.

Die eigentliche Dermatotherapie des Ekzems hängt wesentlich von der Beschaffenheit desselben ab. Während des entzündlichen Stadiums des akuten Ekzems, das nicht selten unter intensiver, ödematöser Schwellung, reichlichem Nässen der ekzematösen Haut und heftigem Juckreiz verläuft, empfehle ich in erster Reihe kühlende Umschläge von Liquor Aluminiumi aceticum, Hydrogenii superoxydati (30 g auf $\frac{1}{2}$ Liter Wasser) oder Aceti Plumbi (1 Eßlöffel auf 1 Liter abgekochten Wassers) oder $\frac{1}{2}$ —1 % Resorcin-, Zineum sulfuricum-, 3 % Borlösungen. Ist die Entzündung zurückgegangen, so kommen für die nässenden Ekzeme (*Eczema madidans*) Streupulver (Puder) in Betracht, z. B.:

Rp.: Zinci oxydati
Amyli aa. 50°0 (s. Talei, Seminis Lycopodii).
DS.: Streupulver

oder

Lenicet- (schwerlösliche essigsäure Tonerde) Streupulver.

¹⁾ Ges. d. Charitéärzte, 4. Juni 1908, ref. M. f. K., Bd. 7, 1908, S. 222.

Für die Praxis elegans setzt man einem derartigen Puder, welcher mit etwas sauberer *Brunsscher* Watte oder aus einer Streubüchse auf die kranken Partien dick aufgetupft wird, ein Parfüm zu (*Pulvis radice Iridis Florentinae* (10—15%) oder *Olei Bergamottae* gtt. V). Juckt das Ekzem stark, so schafft man Linderung durch Zusatz von *Acidum carbolicum* oder *Cocain* (2%), *Menthol* ($\frac{1}{2}$ —1%), *Bromocoll* (10—20%) oder *Anästhesin* (10%).

Washungen und Bäder wird man bei dem nässenden Ekzem besser vermeiden, doch hat man nicht gerade nötig, sie zu perhorreszieren, am wenigsten beim *Eczema faciei et capitis*, bei welchem man den Körper ruhig baden kann.

Als Badekur eignen sich am meisten Bäder aus Kleie oder von übermangansaurem Kali (soviel Zusatz von Kristallen, bis das Wasser sich rosa färbt). Es kommt aber alles darauf an, daß nach dem Bade der ganze Körper und insbesondere die ekzematösen Stellen absolut trocken getupft werden, damit der Puder haften kann. Man pudert 2—3stündlich. Für die intertriginöse Form des Ekzems eignet sich am besten eine Pinse-lung mit 2—3% *Argentum nitricum*-Lösung. Als Washwasser für das Gesicht bewährt sich häufig eine spirituöse *Menthol*-Carbollösung:

Rp.: <i>Menthol</i> 0·5	oder Rp.: <i>Zinci oxydati</i>
<i>Acid. carbol. liq.</i> 2·0	<i>Amyli</i>
<i>Glycerin</i> 30·0	<i>Glycerini aa.</i> 40·0
<i>Spirit. rectific.</i> ad 200·0	<i>Aq. dest. aa.</i> ad 200·0.
	MDS. Umschütteln.

Bildet das Ekzem Borken oder Krusten (*Eczema crustosum*), so müssen dieselben entfernt werden. Zu diesem Zwecke betupft man sie mit warmem Mandel-, Oliven- oder Rüböl (billig!), löst sie nach einiger Zeit vorsichtig (mit einer Pinzette) ab und tupft dann mit weichem Leinen oder mit Watte die feuchte resp. eitrigte Fläche ab. Am behaarten Kopfe sind die Haare ganz kurz zu schneiden, noch besser zu rasieren, da sonst eine ausgiebige Reinigung unmöglich ist.

Nach Ablösung der Borken behandelt man die wunden Flächen mit milden Salben oder Pasten (oder mit den bereits genannten Ölen, denen sich noch einfache Fette, wie *Lanolin* oder *Vaselin*, anreihen lassen), mit nachfolgender Puderung der beölten Stellen. Hierfür kommen in Betracht als Salben: *Unguentum Zinci* oder *Unguentum Diachylon Hebrae* oder *Acidum boricum* 2·0—5·0, *Vaselinum flavum* (*Lanolin*) 100·0, als Pasten:

Rp.: *Acid. salicyl.* 1·0—2·0
Zinc. oxydat.
Amyli aa. 25·0
Vaselin. flav. 50·0 (oder *Lanolin.* 40·0, *Ol. Olivar.* 10·0).
 DS.: Pasta;

oder Pasta *Zinci oleosa*: auch in Verbindung mit 1—2% *Tumenol*
 oder *Liquor carbonis detergens*.

Für die *Impetigo contagiosa* eignet sich am besten essigsaure Tonerde als Umschlag in der bereits angegebenen Konzentration, falls große Hautflächen durch Konfluieren der einzelnen Blasen befallen werden; stehen die Eruptionen isoliert, so ist der essigsaure Tonerdepflastermull (*Beiersdorf*) sehr empfehlenswert.

Geht das Ekzem in das schuppende Stadium (*Eczema squamosum*) und schließlich in das chronische Ekzem über, so helfen bisweilen die angeführten Salben und Pasten nicht mehr, sondern man muß dann meist zu etwas energischeren Mitteln greifen. Oft hat sich mir dann die Zinnober-salbe außerordentlich gut bewährt:

Rp.: Hydrargyr. sulfurat. rubri 1·0
Sulfur. sublimati 24·0
Vaselin. flav. 75·0
Ol. Bergamott. gtt. XXX.

Ferner kommen Teersalben in Betracht, mit denen man im Kindesalter mit schwachen (1—2 %) Konzentrationen beginnt und allmählich zu stärkeren (5—10 %) übergeht.

Rp.: Ol. Fagi (Rusci, Cadini) 5·0
Ol. Olivar (Rapar.; Unguent. Zinci) 95·0.

Rp.: Ol. Rusci 3·0
Sulfuris sublimati 3·0
Vaselin. flav. 6·0
Sapon. domest. pulv. 6·0
Cret. alb. 2·0
M. f. Unguent.

Ein sehr mildes Präparat ist der *Liquor carbonis detergens* (1 Teil Steinkohlenteer, 8 Teile *Tinctura Quillajae*). Anstatt der Salben- oder Pastenform kann der Teer auch in spirituöser Mischung (Ol. Cadini 5·0—10·0, Spirit. 50·0—100·0) verordnet werden. Oft leisten Teerbäder Gutes. Reizende Mittel, wie *Unguentum Wilkinsonii*, Pyrogallussäure (2—10 %) oder Chrysarobin (2—5 %) sind im Kindesalter mit großer Vorsicht, besonders vorsichtig bei Gesichtsekzemen zu verwenden. Bei Teerbehandlung untersuche man den Urin. (Nierenreizung!)

Bei chronischen Ekzemen nach Scabies oder Pediculi muß die Ursache durch eine kausale Behandlung mit *Balsamum peruvianum*, *Petroleum*, *Sublimat* (1·0—2·0:1000) oder *Sabadillessig* (75·0 + Aq. 25·0) beseitigt werden.

Das Aufkratzen der ekzematösen, stark juckenden Hautpartien, insbesondere während der Nacht, wird am besten durch Einbandagieren der Arme, welche in Watte oder in Pappschienen eingehüllt mittels einer Binde am Körper festgehalten werden, verhütet. Gesichts- und Kopfekzeme werden praktisch mit einer Gesichtsmaske oder Kopfhaut aus Leinwand, auf welcher die Salbe, das Öl oder die Paste aufgestrichen ist, verbunden.

Von inneren Medikamenten leistet häufig bei chronischem Ekzem, wie bei chronischen Hauterkrankungen überhaupt, eine Karlsbader Kur ($\frac{1}{2}$ Weinglas 2—3mal täglich) im Hause oder in Karlsbad selbst Außerordentliches. Zieht sich das Ekzem sehr in die Länge (Monate und Jahre) oder rezidiert es oft, so versuche man Arsen (*Solutis arsenicalis Fowleri* gtt. XX—L, Sirup. simpl. 20·0, Aqu. dest. ad 100·0. Ds.: 3mal täglich 10 g) oder arseneisenhaltige Mineralwässer (Ronecigno, Levico, Guberquelle, 2 bis 4 Eßlöffel täglich).

Für skrofulöse, anämische Kinder sind Eisenpräparate empfehlenswert. Nach Heilung des Ekzems ist eine milde Hydrotherapie von Nutzen.

Literatur:

- Unna, Mbl. f. prakt. Dermatol., 1887, 841.
Viel, A. f. Dermatol., 1892, Erg.-Heft 163.

-Pick, ebendort, S. 168.

Neisser, ebendort, S. 116.

Hebra, Hautkrankheiten, 1874.

Auspitz, Hautkrankheiten, 1881.

Müller, J. f. K., 31, S. 64.

O. Lassar, Die Bäderbehandlung des Ekzems. Th. Monatsh., Mai 1892.

Unna, Natur und Behandlung des Ekzems. Berliner Klinik, 1890, Heft 27, und Zur Kenntnis der Hautfirnisse. Th. Monatsh., November 1891.

5. Gürtelrose, Herpes zoster.

Der Herpes zoster¹⁾ kommt auch im Kindesalter vor, wenn schon nicht sehr häufig, und unterscheidet sich vom Herpes zoster des Erwachsenen hauptsächlich dadurch, daß er gar keine oder sehr geringe Schmerzen verursacht. Die auf geröteter Haut in Gruppen zusammenstehenden, der Ausbreitung eines Nerven folgenden Bläschen sind rund oder länglich rund, nehmen selten an Umfang zu, gehen aber mitunter in Eiterpusteln über, welche denen von Impetigo ähnlich sind.

Die Behandlung besteht in der Anwendung eines Puders; bei stärkerer Entzündung und Juckreiz sind Umschläge von essigsaurer Tonerde zu empfehlen.

6. Lichen.

Unter Lichen verstehen wir das Auftreten einzelner oder gruppierter Papeln von roter, blaßroter oder blasser Farbe. Dieselben stehen oft auf infiltrierter Basis, erscheinen meist in Schüben und verschwinden bald rascher, bald langsamer, oft mit, oft ohne Abschilferung. Der Lichen strophulus zeigt sich in Form senfkorn- bis linsengroßer Knötchen, die vielfach von einem Härchen durchsetzt sind, deren Centrum bisweilen eine perlmutterartig glänzende Kuppe (Lichen urticatus, Zahnpocken) trägt, selten im Gesicht, öfter auf dem Rücken, den Armen, den Beinen, besonders häufig auf den Fußrücken, Unterschenkel, Bauch, Brust hervortreten. ziemlich stark jucken, nach einiger Zeit abblassen, abschilfern, dann neuen Eruptionen Platz machen, schließlich aber ganz verschwinden. Allgemeinerscheinungen fehlen. Er befällt mit Vorliebe das Säuglingsalter. Lichen scrophulosorum kommt nur bei älteren skrofulösen Kindern vor, bildet hanfkorngroße, fahlgelbliche Papeln, welche in rundlichen oder ringförmigen Haufen sich gruppieren, wenig jucken ungemein lange persistieren.

Die Behandlung des Lichens besteht in Anwendung lauer Kleienbäder und häufiger Waschung des Körpers mit Essigwasser oder mit 1%iger Carbolsäure; nach dieser Waschung läßt man den Körper an der Luft trocken werden und pudert ihn gehörig ein (Talcum oder Amylum mit Zinkoxyd zu gleichen Teilen, welcher Verbindung gegen das starke Jucken beim Lichen strophulus [oder urticatus] 1–2% Carbolsäure oder Cocain zugesetzt werden).

In der Annahme, daß es sich beim Lichen strophulus um eine Infektion vom Darm aus handelt, sorgt man für regelmäßige Stuhlentleerung (Kalomel, Infusum Sennae), man regelt die Diät oder ändert die bis dahin gegebene Diät oder versucht auch zeitweise mal ein Nahrungsmittel auszuschließen (wie Fleisch, insbesondere rohes und geräuchertes Fleisch) oder man gibt eine Zeitlang nur vegetabilische Kost. Innerlich wird Calcium chloratum 30/100·0 3mal täglich 10 g empfohlen oder Antipyrin 2–3%, je nach dem Alter des Kindes. Bei Lichen scrophulosorum ist außerdem die Behandlung der Skrofulose einzuleiten.

7. Nesselfieber, Urticaria.

Die Urticaria ist ein häufiges Leiden der Kinder und verhält sich bei diesen wesentlich so wie bei Erwachsenen, ganz besonders häufig werden Säuglinge von ihr befallen. Es zeigt sich entweder in Quaddel- oder Knötchenform. Bisweilen beobachtet man während des Exanthems Gastricismus, mitunter asthmatische Beschwerden (D. Pryce). Die Hautaffektion ist dadurch ausgezeichnet, daß die Eruptionen kommen und wieder verschwinden, sich oft wiederholen, es treten immer wieder neue Schübe ein. Die Quaddeln jucken sehr stark und somit wird die chronische, sich oft wiederholende Urticaria eine große Plage für die Kinder.

¹⁾ Mettenheimer, J. f. K., XXVIII, 69; Henoch, Charité-Annalen, XVI; Comby, Revue mens. d. mal. de l'enf., 1889, Nov.

Die **Behandlung** ist die gleiche wie bei dem Lichen strophulus. Sorge für regelmäßige Darmentleerung. Geregelte Diät, eventuell Änderung der Diät und zeitweises Auslassen eines bestimmten Nahrungsmittels (des Eies¹⁾).

Außerlich sind Einreibungen mit Oleum Amygdalarum oder mit Lebertran zu versuchen. Bei starkem Jucken empfiehlt sich ein Waschwasser aus 30·0 Acid. bor., 5·0 Hydrag. chlor. und 180·0 Aq. dest. oder 5% Tumenolzinkepaste (s. *Neisser*, D. med. W., 1891, Nr. 45) oder Waschungen mit Essigwasser und folgender Einreibung mit Menthol 5·0, Chloroform, Äther, Spirit. camphorat. aa. 15·0 oder

Rp.: Anaesthesin. 10·0
Menthol. 2·0
Vaselin. flav. ad 100·0,

oder Puderungen (Bromocoll oder Lenicet), Kleiebäder etc.

Innerlich ist Calcium chloratum, Antipyrin oder Natrium nitrosum 0·5—2·0/50·0 (3—4mal täglich 10 g) zu versuchen. Auch Thyreoidin (Thyreoidin. sicc. in pulv. [*Merck*] 0·025—0·04 2mal täglich) ist empfohlen worden.

8. Prurigo.

Der Prurigoausschlag besteht aus kleinen, kaum hanfkorngroßen, rötlichen Knötchen, die besonders am Gesäß, der vorderen und inneren Fläche des Oberschenkels und am ganzen Unterleibe hervortreten, sehr stark jucken, das Kind zum Kratzen veranlassen und deshalb rasch mit Blutflecken sich bedecken. Er entsteht entweder aus einer chronischen Urticaria, im Anschluß an ein chronisches Ekzem, Scabies etc. oder ganz selbständig, ist ungemein langwierig, quält Tag und Nacht, stört damit den Schlaf und führt zur Schwächung des Kindes. Heilbar ist dieser hartnäckige Ausschlag wohl nur in der ersten Periode. Man Sorge für ein täglich zu wiederholendes laues Kleiebad von 35° C ($\frac{1}{2}$ Stunde), Sorge ferner für saubere Wäsche, für ein sauberes Bett und reibe an jedem Abend Unguentum sulfuratum rubrum, 10%ige Anästhesin- oder Bromocollsalbe, 5%ige Naphtholsalbe, 2—5%ige Pyrogallussalbe, 10%ige Chrysarobinsalbe oder 5%ige Tumenolzinkepaste ein. Auch beim Prurigo ist die Diät nach den beim Lichen angegebenen Prinzipien zu regeln, innerlich Antipyrin zu versuchen.

9. Scleroderma.

Das Scleroderma ist eine chronische, sich Jahre und Jahrzehnte hinziehende Erkrankung, bei welcher die Haut infolge seröser Durchtränkung sich derb und hart anfühlt, aber das Allgemeinbefinden nicht wesentlich getrübt erscheint. Ob der Prozeß seinem Wesen nach eine Trophoneurose oder eine Stase der Lymphe in der Cutis ist, bleibt fraglich.

Symptome. Die Krankheit beginnt wie das Fettsklerem in der Weise, daß an einer oder mehreren umschriebenen Stellen die Haut, ohne eine Spur von Rötung, derb und fest wird, sich nicht mehr in Falten abheben läßt. Beim Befühlen hat man den Eindruck, als ob man ein mäßig hartes Polsterkissen unter dem Finger hat. Niemals gelingt es, eine Vertiefung mit dem eindrückenden Finger zu erzeugen; mitunter entsteht bei solchem Versuche krepitierendes Geräusch.

Weiterhin zeigt sich dieselbe Veränderung auch an anderen Stellen. Im Beginne des Leidens sind vorwiegend die oberen Teile des Körpers, Gesicht, Hals, die oberen Partien der Brust und des Rückens, die Hände und Arme ergriffen, die Beine bleiben meist verschont. Nicht selten findet man hier und dort Ekehymosierungen in der Haut, Veränderungen in der Pigmentierung (an einigen Stellen Zu-, an anderen Abnahme des Pig-

¹⁾ *B. Bendix*, Zur Ätiologie der Urticaria im frühen Kindesalter. D. Ärzte-Ztg. 1904, Nr. 1.

ments), Ekehymosierungen auch in der Conjunctiva bulbi und livide Färbung des Zahnfleisches.

Die an Sclerodermie erkrankten Kinder scheuen die Bewegung der Glieder, weil dieselbe Schmerzen verursacht. Die Patienten haben das Gefühl, als ob ihnen die Haut zu eng geworden sei.

Die Temperatur ist nicht erniedrigt, die Tastempfindung nicht herabgesetzt, die Respiration ist normal, die Herztöne und der Puls nicht abgeschwächt, der Appetit etwas vermindert, aber immerhin leidlich gut, der Stuhl meist diarrhoisch, der Urin nicht vermindert. Mitunter zeigen sich interkurrent starke Schweiß, zumal am Kopfe.

In diesem Stadium der Sklerosierung macht die Krankheit bisweilen Halt und geht, wenn auch sehr langsam, in vollkommene Heilung über. Es können allerdings Wochen, oft Monate, selbst Jahre darüber hingehen, bis die ergriffenen Stellen wieder weich und nachgiebig werden und die Haut wieder vollständig ihre normalen Eigenschaften annimmt.

In anderen Fällen verläuft die Sclerodermie ungünstig, sie tritt in das Stadium atrophicum ein, in welchem es zur Atrophie der Haut, der Muskeln, Erkrankungen des Periosts, zu Knochenschwund, Störungen der Innervation und zu allgemeiner Abmagerung etc. kommt. Manchmal treten Darmstörungen in den Vordergrund, die Diarrhöe wird profus oder führt durch die Dauer allein zum Tode. In anderen Fällen rafft eine hinzutretende Pneumonie das Kind hinweg; oder es zeigen sich Konvulsionen, in deren Gefolge Somnolenz und der Tod eintritt.

Die Prognose stellt sich bei Kindern etwas günstiger als bei Erwachsenen. Von jenen genesen drei Viertel bis zwei Fünftel aller Erkrankten. Die Komplikationen werden am bedenklichsten bei schwächlichen Kindern des 1. Jahres.

Die Diagnose der Sclerodermie macht man aus dem chronischen Fortschreiten der Hautkrankheit, der relativ geringen Störung des Allgemeinbefindens, dem normalen Verhalten der Körpertemperatur und der Respiration.

Ätiologie. Die Sclerodermie befällt vorwiegend Erwachsene, ist aber auch bei Kindern von 3 Monaten bis zu 13 Jahren mehrfach beobachtet worden. Von letzteren werden weit mehr Mädchen als Knaben ergriffen. Prädisponierend scheint außer dem Geschlechte eine schwächliche oder durch vorausgehende Krankheit geschwächte Konstitution zu wirken.

Als letzte, determinierende Ursache wird für viele Fälle der Einfluß von Kälte angegeben (*Stütz, Auvity, Doublet, Moscati, Chambon, Stas* u. a.). Bald schuldigt man kalte Luft, feuchtkalte Luft, bald zu kühle Bäder an. Doch entsteht Sclerodermie auch mitunter, ohne daß dieser ursächliche Faktor eingewirkt hat. In einem Falle *Friedländers* war heftiges Erschrecken der Krankheit vorausgegangen.

Prophylaxis. Ist dieselbe wie bei Sclerema.

Therapie. Die Therapie beschränkt sich auf die Verordnung von lauen, warmen oder Dampfbädern je nach der Intensität und Individualität des Falles, Anwendung von indifferenten Salben (Zink). Zugleich verordne man roborierende Diät. Von Medikamenten kommen Eisen und Lebertran in Betracht.

Literatur:

Hennig, G. Hdb., II.

Kruse, Petersburger med. W., 1876, 5.

Barth, Dissert., Rostock 1882.

Friedländer, A. f. K., 1889, 4, 5; Grotz, Pester med.-chir. Presse, 1890, 18.

10. Multiple Pseudofurunkel (Furunculosis der ersten Lebensjahre).

Die Bildung multipler Furunkel wird faßt ausschließlich bei Kindern der ersten beiden Lebensjahre beobachtet. Dieselben zeigen sich vorwiegend auf der Rückseite des Körpers, am Gesäße, an der hinteren Fläche der Oberschenkel und Waden, am Rücken, am Nacken und Hinterhaupte, dem oberen Teile des behaarten Kopfes, seltener am Arme, im Gesichte, der Rückenfläche des Fußes. Sie treten da zunächst als kleine, etwa erbsengroße, härtlich sich anfühlende Knötchen auf, die auf Druck mäßig schmerzen und über denen die Haut nur wenig gerötet ist. Weiterhin nehmen sie ein wenig an Umfang zu; die Haut über ihnen bekommt eine livide, rötliche Färbung, und spannt man sie ein wenig an, so sieht man durch die blaß gewordene Haut einen gelblichen Fleck von Linsengröße durchschimmern. Bei dem Spontanaufbruch, welcher häufig nach 6 bis 8 Tagen erfolgt, oder nach der Incision dieser Furunkel entleert sich stets dicker, blutiger Eiter, kein nekrotisiertes Gewebe. Nach der Entleerung sinkt die Stelle ein und verheilt sehr bald. Solcher Knoten finden sich oft gleichzeitig 20, 30, ja 50 über die oben bezeichneten Partien verbreitet, selten ganz dicht stehend, niemals konfluierend. Häufiger noch beobachtet man, daß sich zuerst nur einzelne Knoten bilden, diese sich dann entleeren und heilen; inzwischen aber schießen schon wieder neue auf, sind auch sie geheilt, tritt eine neue Eruption auf. Oft hält die Krankheit mit immer neuen Schüben viele Wochen an. Bisweilen kommt es vor, daß einige der Knoten nicht in Eiterung übergehen, sie lassen sich lange Zeit wie kleine harte Kügelchen durchfühlen, verschwinden aber allmählich wieder von selbst.

Bei diesem Lokalleiden beobachtet man in der Regel auch eine Störung des Allgemeinbefindens. Die Kinder schlafen unruhig, haben geringen Appetit und sehen welk aus. Doch sind diese Symptome nicht etwa eine Folge der Furunculosis, sondern meist eines Allgemeinleids, wie vor allem hochgradiger Schwäche, Anämie, Kachexie, auf deren Boden sich auch die Furunculosis günstiger entwickelt.

Die Ursache der Pseudofurunculosis ist das Eindringen von pyogenen Staphylokokken in die natürlichen Öffnungen der Haut, in die Schweiß- und Haarbalgdrüsen (*Escherich*).

Die Furunkulose entwickelt sich bei schwächlichen, atrophischen Kindern, bei Frühgeburten, um so leichter, wenn ihre Hautpflege keine gute ist.

Häufig sieht man auch die Pseudofurunkulose bei rachitischen Kindern am Hinterhaupte. Dies hängt unzweifelhaft damit zusammen, daß dieselben vielfach das mit Schweiß bedeckte Hinterhaupt auf dem Kissen stark scheuern und dabei die auf der Bettwäsche vorhandenen Mikroorganismen in die Hautöffnungen einreiben.

Die Prophylaxis besteht in der größtmöglichen Reinlichkeit, in Bädern und fleißigen Waschungen, in häufigem Trockenlegen der Kinder,

in der Fürsorge für reine Leib- und Bettwäsche. Um so größere Beachtung müssen diese Maßnahmen bei schwächlichen, kachektischen, rachitischen Kindern beanspruchen.

Die **Behandlung** hat sowohl die Ernährung der Kinder zu regeln, damit die Haut ihren normalen Tonus erhält, sowie eine vorhandene Grundkrankheit (Rachitis, Skrofulose, chronische Ernährungsstörungen) zu berücksichtigen. Der Furunkel selbst ist entweder zu inzidieren und aseptisch zu verbinden (praktisch mit Jodoformcollodiumwatteverband) oder mit einem Stück Salicyl-, Zinkcarbol- oder essigsäure Tonerde-Pflastermull (*Beiersdorf*) zu bedecken. Sehr häufig lassen die Schmerzen nach Abschluß des Furunkels durch ein Pflaster nach, die Infiltration und Entzündung geht zurück, und nach der Entleerung kleiner Mengen Eiters tritt bei öfterem Wechsel des Pflasters Heilung ein (auch ohne Incision). Nach Abnahme des Verbandes ist besonders bei ausgebreiteter Furunculosis ein Sublimat- oder übermangansaures Kalibad oft von Nutzen.

Sachregister.

Die angeführten Zahlen bedeuten die Seitenzahlen.

A.

Abdominaltyphus 544.
 Abführmittel 73.
 Ablactation 43.
 Abscesse, multiple 130, 663.
 Acidose 223, 243.
 — echte 223.
 — relative 224, 243.
Addison'sche Krankheit 400.
 Adenoide Vegetationen 144, 197.
 Adipositas 125.
 Adstringentien 73.
 Albuminurie, orthotische 395.
 — zyklische 395.
 Alkalopenie 243.
 Allaitement mixte 42.
Allenburys Kindernahrung 55, 212.
 Allgemeinerkrankungen 113.
 Allgemeine Schwäche 113.
 Alterantia 74.
 Amme 27.
 Ammenuntersuchung 28.
 Amyloidentartung der Nieren 393.
 Anämie 113.
 — des Gehirns 417.
 — perniziöse 116.
 — splenica 122.
Anchylostoma duodenale 298.
 Angeborene Fehler des Herzens 379.
 Angina 190.
 — diphtherica 511.
 — gastrica 192.
 — herpetica 192.

Angina leptothrigea 191.
 — recidiva 193.
 — ulcerosa 182, 191.
 Anlegen des Neugeborenen 35.
 Anorexie der Schulkinder 272.
 Antifebrilia 74.
 Appendicitis 277.
 Aproxie 144, 197.
 Arteriitis umbilicalis 91.
 Arzneimittel 73.
Ascaris lumbricoides 291.
 Asthma bronchiale 334.
 — dyspepticum 221, 298.
 — nervosum 334.
 — thymicum 333.
 Ataxie, hereditäre 467.
 Atelektase der Lungen 357.
 Atemgymnastik 360.
 Athrepsie 236.
 Atmung 12, 65.
 Atrophia 236.
 — infantile d. Muskeln 509.
 — der Leber 302.
 Auscultation 67.
 Auswurf 65.

B.

Backhaus'sche Milch 55.
 Badekurorte 76.
 Bäder 75.
 Bakterien der Faeces 11, 12.
 Bandwurm 293.
Barlow'sche Krankheit 166.
Basedow'sche Krankheit 369.
 Basilar meningitis 421.

Bauchfellerkrankungen 304.
 Bauchmassage 287.
Bednarsche Aphthen 178.
 Bett des Säuglings 59.
 Bettnässen, nächtliches 407.
Biedert'sches Rahmgemenge 54, 254.
 Bilanzstörung 206.
 Blasenkrankungen 400.
 Blasenkrampf 406.
 Blasensteine 407.
 Blattern 640.
 Blausucht 379.
Blennorrhoea neonatorum 102.
 Bluterkrankheit 171.
 Blutfleckenkrankheit 162.
Bothriocephalus latus 293.
 Brechanfälle, periodische 272.
 Brechdurchfall 215.
 Brechmittel 73.
Bright'sche Krankheit 391.
 Bronchialasthma 334, 337.
 Bronchialdrüsentuberkulose 574.
 Bronchialkatarrh 336.
 Bronchiektasie 355.
 Bronchitis 336.
 — asthmatica 337.
 — capillaris 339.
 — chronica 353.
 — crouposa 345.
 Bronchopneumonie 340.
Brunnengraeber's Malto-crystol 55, 247.
 Brust, Ergiebigkeit der 24.
 Brustdurchmesser 6.

Brustfellentzündung 360.
 Bruststuhl, normaler 269.
Buhlsche Krankheit 101.
 Buttermilch 55, 212, 247.
 — Stuhl 248.

C.

Cephalhämatom 105.
 Cerebrale Lähmung 452.
 Cerebrospinalmeningitis 428.
 Chemismus der Atmung 13.
 Chlorose 117.
 Cholera asiatica 552.
 — infantum 215, 221.
 Cholera typhoid 555.
 Chondrodystrophia foetalis 139.
 Chorea electrica 499.
 — imitatoria 495.
 — major 491.
 — minor 491.
 — paralytica 493.
 Cirrhosis hepatis 302.
 Colitis infectiosa 232.
 Colostrum 32.
 Cor bovinum 380.
 Croup der Bronchien 345, 524.
 — des Kehlkopfes 323.
 — der Nase 316.
 — schleichender 326.
 Crusta lactea 654.
 Cyanosis congenita 379.
 Cystitis 221, 400.
 — Koli- 403.

D.

Darmatrophie 236.
 Darmerkrankungen im allgemeinen 200.
 — bei Brustkindern 201.
 Darmkatarrh 209, 215, 218.
 Darmtuberkulose 279.
 Darmumstülpung 281.
 Degeneration, fettige, der Leber 302.
 — fettige, des Herzens 378.
 Dekomposition 204, 236, 241.
 Dentitio 7.
 — difficilis 177.
 Dermatitis exfoliativa 108.

Dextrinisierte Mehle 213.
 Diabetes 171.
 — insipidus 172.
 — mellitus 171.
 Diathese, exsudative 151.
 — spasmophile 478.
 Diätetik des Kindes 69.
 Diät in Krankheiten 69.
 Diaphoretica 73.
 Dickdarmkatarrh 229.
 Dilatation des Herzens 378.
 — des Magens 254.
 Diphtherie 511.
 — absteigende 524.
 — der Nase 316, 523.
 — der Urinblase 402.
 — der Vulva 411.
 — des Nabels 90.
 — katarrhalische 524.
 — larvierte (latente) 521.
 — progrediente 524.
 — septische 525.
 Diphtherieheilserum 516.
 — Anwendung 518.
 Diuretika 74.
 Dosierung der Arzneien 73.
 Drüsenfieber 381.
 Dysenterie 536.
 Dyspepsie 208.
 — akute 270.
 — chronische.
 — Diät bei 211.
 — durch Störungen seitens der Mutter 267.
 — durch Überfütterung 265.
 — febrile 71.
 — neuropathische 268.

E.

Ecthyma 654.
 Eierwasser 212.
 Eiweißnahrung 213, 227, 250.
 — Zubereitung 250.
 Eklampsie 468.
 Ektasie der Bronchien 355.
 Ekzem 144, 651.
 Emphysem 359.
 Encephalitis 448.
 Endokarditis 371.
 Energiequotient 35, 41.

Enteritis follicularis acuta 229, 271.
 — membranacea 271.
 Enterokataarrh 215.
 Enteroptose 118.
 Entozoen 291.
 Entwöhnung 43.
 Enuresis 407.
 Epilepsie 473.
 — corticale 475.
 Epistaxis 318.
 Erbrechen 64.
 — habituelles 264.
 — nervöses 273.
 — periodisches 273.
 Erhaltungsdiät 41, 211.
 Ernährung der stillenden Frau 31.
 — durch die Amme 27.
 — durch Frauenmilch 22.
 — in den verschiedenen Lebensaltern 56.
 — in Krankheiten 71.
 — künstliche 43.
 — natürliche 22.
 Ernährungsstörungen des Säuglings 200.
 — akute 206.
 — älterer Kinder 270.
 — chronische 208.
 — der natürlich ernährten Kinder 265.
 — der unnatürlich ernährten Kinder 206.
 Erysipelas 647.
 Erythema 646.
 — contagiosum 635.
 — nodosum 597.
 — urticatum 606.
 — multif. exsud. 598.
 Erythrodermia desquamativa 108.
 Eselsmilch 45.
 Essentielle Kinderlähmung 459.
 Exanthema, akute 600.
 Expektorantien 73.
 Exsudative Diathese 151.

F.

Faeces der Kinder 11, 64, 70, 232.

Febris intermittens 598.
 Fettdiarrhöe 238.
 Fettentartung, akute, der
 Neugeborenen 101.
 Fettige Degeneration des
 Herzmuskels 378.
 Fettsklerem 109.
 Fettsucht 125.
 Fieber, alimentäres 218.
 Fiebernde Kinder im all-
 gemeinen 63.
Filatow-Dukessche Krank-
 heit 636.
 Fissura ani 285.
Fleisch'sche Kur 477.
 Fontanelle 8.
 Frauenmilch 22, 33.
 — Unterschiede zwischen
 Frauen- u. Kuhmilch 45.
 Frequenz des Atmens 13, 65.
 Fremdkörper in der Nase
 318.
Friedreichs Ataxie 467.
 Frühgeburt 79.
 — Pflege der 80.
 Furunkulose 663.

G.

Gärtnersche Fettmilch 37,
 254.
 Galle, Gallensäure 11.
 Gastritis 272.
 — chronica 272.
 — nervosa 272.
 Gastroparese 254.
 Gastroxynsis 272.
 Gehirnblutungen 450.
 Gehirngewicht 19.
 Gehirnhautentzündung 434.
 Gehirntumoren 456.
 Gehörsinn 20.
 Gelenkrheumatismus 592.
 Gemüsesuppe, *Méry'sche* 226.
 Genickstarre, epidemische
 434.
 Geruch 21.
 Geruchssinn 21.
 Geschmack 21.
 Gesichtssinn 20.
 Gesundheit des Säuglings,
 Charakteristika 204.

Gewicht des Körpers 2.
 Gewichtszunahme 3, 4.
 Gliederstarre, spastische 451.
 Globus hystericus 486.
 Glottiskrampf 482.
 Glottisödem 319.
 Gonorrhöe 412.
 Grippe 557.
 Gürtelrose 647.

H.

Habituelles Nasenbluten 318.
 Habituelle Stuhlverstopfung
 285.
 Hämaturie 405.
 Hämatom des Sternocleido-
 mastoideus 106.
 Hämaturie 405.
 Hämoglobinurie 102.
 Hämophilie 171.
 Hämorrhagische Erkrankun-
 gen 99.
 Hämorrhoiden 285.
 Harndrang 405.
 Harnsäureinfarkt 384.
 Harnstoff 15.
 Harnverhaltung 406.
 Haut, Krankheiten der 646.
 Hautpflege 58.
 Hauttätigkeit 15.
 Hebephrenie 506.
 Hemichorea 493.
 Hemikranie 504.
Hempel-Lehmannsche Milch
 55.
 Hepatitis 302.
 Herpes zoster 660.
 Herz, Krankheiten des 368.
 — Untersuchung des 67.
 Herzbeutel, Entzündung des
 374.
 Herzentartung 378.
 Herzpalpitationen 369.
Heubnersche Milchmischung
 50.
 Hirnabsceß 449.
Hirschsprungsche Krankheit
 285.
 Hitzschlag 217.
 Hörschmutz 507.

Holländische Anfangs-
 nahrung 212, 248.
 — Säuglingsnahrung 212,
 248.
 Hühnerbrust 129.
 Hungerdiät, Hungerkur 225.
 Hungerstuhl 211.
 Husten 65.
Hutchinsonsches Zähne 159.
 Hydrocephaloid 221.
 Hydrocephalus acutus 421.
 — chronicus 442.
 Hydronephrosis 385.
 Hygiene des Kindes 22.
 Hyperämie des Gehirns 416.
 — der Nieren 385.
 Hyperacidität, periodische
 273.
 Hyperchlorhydrie 257.
 Hyperplasie der Drüsen 381.
 — des Rachenringes 196.
 Hypertrophie des Dickdarms
 285.
 — der Mandeln 196.
 — des Herzens 378.
 Hypodermoklyse 227.
 Hysterie 499.
 Hystero-Epilepsie 500.

I.

Icterus neonatorum 15, 86.
 — catarrhalis 300.
 — infectiosus (epidemicus)
 301.
 Idiotie 506.
 Ikterische Hautfarbe der
 Neugeborenen 16.
 Ileus 281.
 Imbecillitas 506.
 Impetigo 653.
 Innpfung 642.
 Indigestion 270.
 Influenza 557.
 Inspektion des Körpers 66.
 Intertrigo 650.
 Intoxikationen 175.
 Intubation 327.
 — Erlernung derselben
 (*Heubnersches* Modell)
 328.
 Intussusception 281.

• Invagination 281.
 Ischuria 406.
 Isothermie 17.

J.

Jacksonsche Epilepsie 474.

K.

Kalomelstuhl 213.
 Kapillarbronchitis 339.
 Karottensuppe nach Moro 225.
 Kehlkopf, Krankheiten des 318.
 — anatom. Bau des 318.
 Kehlkopfkatarrh 318.
Kellersche Malzsuppe 246.
Kerniges Symptom 431.
 Keuchhusten 561.
 Kinderlähmung, cerebrale 452.
 — spinale 459.
 Kindermehle 56, 245.
 Kleidung 58.
 — der kranken Kinder 72.
 Klistiere 73.
 Knochensystem 21.
 — Pflege des 59.
 Kochsalzinfusion 227.
 — Technik 227.
 Kochsalzlösung nach *Hein* und *John* 225.
 — entgiftete 227.
 Koli-Cystitis 403.
 Koli-Kolitis 232.
 Konvulsionen 468.
Kopliksche Flecke 601.
 Körpermaße 5.
 Körperwärme 17.
 Kopfumfang 7.
 Koryza 311.
 — convulsiva 563.
 — syphilitica 155, 313.
 Krämpfe 468.
 — nervöse 478.
 Kraniotabes 128.
 Krankes Kind im allgemeinen 61.
 Krankendiät 69, 71.
 Krankenzimmer 70.
 Kreislauf des Blutes 13.

Kreislaufsorgane, Krankheiten 368.
 Kuhmilch 45.
 Kuhmilchflora 232.
 Kurorte 76.

L.

Lahmanns vegetabilische Milch 54.
 Lähmung, cerebrale 453.
 — spinale 459.
 — nach Diphtherie 489.
 Längenmaße 5.
 Laryngismus stridulus 484.
 Laryngitis acuta 319.
 — crouposa 323.
 — phlegmonosa 319.
 Laryngospasmus 478.
 Laxantia 73.
 Leber, Krankheiten der 300.
 — Abscesse der 303.
 Leibmassage 287.
 Leukämie 120.
 Leukorrhöe 412.
 Lichen 660.
 Lichen scrofulosorum 573.
 Lichen strofulus 660.
Liebes Neutralnahrung 55.
Liebigsche Suppe 55.
 — Bereitung derselben 246.
Littlesche Krankheit 451.
Löfflers Bacillus 512.
 Lues acquisita 153, 162.
 — congenita 153.
 — hereditaria tarda 158.
 Lufteinblasung (bei Darm-invagination) 283.
 Lumbalpunktion 427.
 Lungentuberkulose 574.
 Lupus 573.
 Lymphadenitis 381.
 Lymphatismus 332.
 Lymphdrüsenerkrankungen 142, 381.

M.

Magen des Neugeborenen 9.
 Magenausspülung 214, 227.
 Magenerweiterung 254.
 Magengeschwür 276.
 Magenkapazität 10, 211.

Magenkatarrh, chronischer 272.
 Magensaft 10.
 Magenüberdehnung 255.
 Magermilch 213.
 — Stuhl 212.
 Mahlzeitenzahl bei der Säuglingsernährung 53.
 Makroglossie 137.
 Maladie des ties 499.
 Malaria 598.
 Malzsuppebereitung 246.
 — Stuhl 247.
 Mandelabsceß 193.
 Mandelsteine 193.
 Masern 600.
 Maserncroup 320, 323, 606.
 Mastdarmvorfall 283.
 Mastitis 27.
 Masturbation 414.
 Medikamentöse Behandlung 73—75.
 Mehlabkochung 211, 245.
 Mehle, einfache 245.
 Mehl Nährschaden 251.
 — atrophische Form 252.
 — atrophisch-hydrämische Form 252.
 — hypertonische Form 253.
 Melaena neonatorum 99.
 Meningitis cerebrospinalis 434.
 — purulenta acuta 430.
 — serosa 433.
 — spinalis 458.
 — tuberculosa 421.
 Menstruation 26.
 — Störungen durch 267.
 Menstruatio praecox 410.
Mérysche Gemüsesuppe 226.
 Mesenterialdrüsen, Erkrankung der 303.
 Messung der Körperwärme 17.
 Milchbildung 32.
 Milch, rohe 49.
 Migräne 504.
 Mikromelie 138.
 Milchnährschäden 200.
 Milchschorf 654.
 Milchsurogate 53.

Milchsurrogate, Verwendung 246 u. 247.
 Miliartuberkulose 540.
 Milz, Erkrankungen der 303.
 Molke 213.
 Molkenstuhl 213.
Möller-Barlowsche Krankheit 166.
 Mongolismus 139.
 Monothermie 17.
 Morbidität des Kindesalters 77.
 Morbilli 600.
 Morbus Addisonii 400.
 Morbus Barlowii 166.
 Morbus Basedowii 369.
 Morbus Brighti 391.
 Morbus maculosus 163.
Morosche Karottensuppe 225.
 — Salbeneinreibung 581.
 Mund, Pflege des 57.
 — Krankheiten des 177.
 Mundfäule 181.
 Muskelatrophie 509.
 Muskelbewegung, konvulsive 489.
 Muskelsystem 21.
 — Pflege des 59, 72.
 Muttermilch 33.
 Myelitis anterior 459.
 — acuta spinalis 465.
 Myokarditis 377.
 Myxödem, infantiles 137.

N.

Nabel, Pflege des 58.
 — Krankheiten des 87.
 Nabelblennorrhöe 90.
 Nabelblutung 87.
 Nabelbrand 90.
 Nabelbruch 88.
 Nabelerysipel 93.
 Nabelgeschwür 90.
 Nabelphlegmone 90.
 Nabelschwamm 87.
 Nächtliches Aufschrecken 505.
 Nährschaden 203.
 Nährzucker, *Soxhlets* 210, 226.

Nahrungsbedarf des Säuglings 39.
 Narkotica 74.
 Nase 65.
 — Krankheiten der 311.
 Nasenbluten 318.
 Nasencroup 316.
 Nasendiphtherie 316, 523.
 Nasenpolypen 317.
 Nebennieren 400.
 Nephritis parenchymatosa 386.
 — chronica 391.
 Nervensystem 19.
 — Krankheiten des 468.
 Nervina 74.
 Nesselfieber 618.
 Nickkrampf 489.
 Nieren, Krankheiten der 384.
 Niereninfarkt 384.
 Nierenkolik 399.
 Nierensteine 398.
 Noma faciei 187.
 — vulvae 411.
 Nystagmus 489.
 — juvenilis 490.

O.

Obstipation, chronische 285.
 Oedema idiopathicum 248.
 — neonatorum 111.
 Oesophagitis 200.
 Ohrspeicheldrüse, Erkrankungen der 502.
 Onanie 414.
 Ophthalmia neonatorum 102.
 Orthotische Albuminurie 395.
 Otitis 144.
 Oxyuris vermicularis 299.
 Ozaena 314.

P.

Pädatrophie 236.
 Palpitationen d. Herzens 369.
 Paramyoklonus 499.
 Paracentese 628.
 Parotitis epidemica 541.
 — sekundäre 513.
 — metastatische 513.
Parrotsche Lähmung 157.
 Pasteurisation 49.

Pavor nocturnus 505.
Pavysche Krankheit 395.
 Peliosis rheumatica 166.
 Pemphigus foliaceus 108.
 — neonatorum 107.
 — syphiliticus 155.
 Periodisches Erbrechen 272.
 Perikarditis 374.
 Peritonitis 304.
 — tuberculosa 309.
 Perityphlitis 277.
 Perkussion 67.
 Perniziöse Anämie 116.
 Pertussis 561.
Pfeiffersches Drüsenfieber 381.
 Phlebitis umbilicalis 91.
 Phosphor bei Rachitis 135.
v. Pirquetsche Reaktion 580.
 Pityriasis linguae 64.
 Pleuritis 360.
 — tuberculosa 367.
 Pneumonie, lobuläre 339.
 — chronische 355.
 — crouposa (fibrinosa) 347.
 — hypostatische 219.
 — tuberkulöse 575.
 Polienccephalitis acuta 452.
 Poliomyelitis anterior 459.
 Polyarthritis acuta 592.
 Polypen der Nase 317.
 — des Mastdarms 284.
 Processus vermiformis, Entzündung 277.
 Progressive Muskelatrophie 509.
 Prolapsus ani 283.
 Prurigo 661.
 Pseudocroup 319.
 Pseudoleukämie 120.
 Pseudoparalysen 463.
 Psychische Behandlung der Kinder 72.
 Psychosen 506.
 Puls 14, 46.
 Purpura fulminans 164.
 — haemorrhagica 163.
 — simpl. 162.
 Puerperalinfection 96.
 Pyelitis 398.
 Pyelocystitis 400.

Pyelonephritis 398.
 Pyloruskrampf 255.
 Pylorusstenose 255.

R.

Rachenadenome 197.
 Rachitis 126.
 — foetalis 131.
 Ramogen 54, 254.
 Ranula 190.
Rauchfußsche Schwebel 136.
Rauchfußsches Dreieck 362.
 Reparation 213.
 Retropharyngealabsceß 198.
 Rhagaden der Brust 26.
 Rheumatismus acutus 592.
 — nodosus 594.
 Rhinitis acuta 311.
 — atrophica 312.
 — chronica 312.
 — fibrinosa 312.
Riethsche Albumosemilch 55.
 Roborantia 74.
 Röteln 633.
 Rubeolae 633.
 Rückenmarkserkrankungen 458.
 Ruhr 556.

S.

Salaamkrämpfe 491.
 Salivation 190.
 Salzfeber 218, 243.
 Salzlösung nach *John* und *Heim* 225.
 — entgiftete 227.
 Scharlach 613.
 Scharlachdiphtheroid 619.
 Scharlachnephritis 623.
 Scharlachotitis 621.
 Scharlachrheumatismus 622.
 Scharlachtyphoid 622.
 Scheinanämie 112.
 Schlaf 18.
 Schlundlähmung 529.
 Schnupfen 311.
 Schrumpfnieren 392.
 Schulkrankheit 112, 272.
 Schwäche, allgemeine 113.
 Schwangerschaft während der Lactation 26.

Schweiß 17.
 Schweizermilch, kondensierte 54.
 Sclerema 109.
 — oedematosa 111.
 Seehospize 76.
 Seelisches Leben, Entwicklung 8.
 — Pflege desselben 72.
 Seifenstuhl 238.
 Sepsis der Neugeborenen 96.
 Serumkrankheit 537.
 Serumtherapie 517—519, 534 u. 535.
 — Nebenwirkung der 537.
 Sinne 20.
 — Pflege derselben 60.
 Sinusthrombose 418.
 Sklerose des Gehirns 449.
 Skorbut 166.
 Skrofuloderma 573.
 Skrofulose (Skrofulotuberkulose) 141.
 Solbäderheilstätten 76.
 Soor 184.
 Soorpilz 184.
Soxhlet-Apparat 48.
 Spasmus vesicae urinae 406.
 — glottidis 481.
 — nutans 489.
 — rotatorius 489.
 Spastische Gliederstarre 451.
 Speichel 9.
 Spina bifida 467.
 — ventosa 144.
 Spinale Lähmung der Kinder 459.
 Spinalpunktion 427.
 Spulwurm 291.
 Staphylokokkenenteritis 269.
 Status lymphaticus 332.
 Sterilisation d. Kuhmilch 49.
 Stillfähigkeit 24.
 Stimulantien 73.
 Stimmritzenkrampf 482.
 Stomakace 181.
 Stomatitis aphthosa 179.
 — catarrhalis 179.
 — ulcerosa 181.

Streptokokkenenteritis 232.
 Stridor congenitus 333.
 — inspiratorius 333.
 — thymicus 333.
 Stuhlbild bei Brustnahrung 269.
 — bei Dyspepsie 208.
 — bei Kuhmilchnahrung 232.
 Stuhlentleerung des Säuglings 35.
 Stuhlverstopfung, habituelle 285.
 Syphilis acquisita 162.
 — congenita 153.
 — hereditaria tarda 158.

T.

Tabes dorsalis 466.
 — *Friedreichs* 467.
 Taenia 293.
 Tastsinn 21.
 Teebereitung 211.
 Temperatur d. Kinder 18, 47.
 Tetanie 478.
 Tetanus 93.
 Therapie, allgemeine 69.
 Thymusdrüsen, Erkrankungen der 331.
 Thymustod 332.
 Tonsillitis 190.
 Tracheitis 336.
 Tracheotomie 327.
 Tremor, akuter cerebraler 457.
 Trichina 300.
 Trichocephalus dispar 298.
 Trismus 93.
 Tuberkulide, Haut 573.
 Tuberkulinreaktionen 580.
 Tuberkulose 573.
 — des Darms 279.
 — der Mesenterialdrüsen 303.
 — angeborene (congenitale) 583.
 — erworbene 584.
 Tympanitis 290.
 Typhlitis 277.
 Typhus abdominalis 544.

U.

Überernährung an der Brust 265.

Überfütterungsdyspepsie an der Brust 265.

Unterernährung an der Brust 267.

Ulcera tuberculosa des Darms 279.

Ulcus rotundum 276.

Untersuchung der Kinder 61.

Urämie 387.

Urethritis 412.

Urinsekretion 14, 65.

Urinverhaltung 406.

Urticaria 660.

Uvula prolongata 198.

V.

Vaccination 642.

Variola vera 640.

Varicellen 637.

Veitstanz 491.

Venaesection 345, 390, 473.

Verdauung 8.

— in Krankheiten 64.

Verdauungsinsuffizienz, schwere 274.

Verdauungsstörungen bei

älteren Kindern 270.

— bei Brustkindern 265.

— bei Dyspepsie 208.

— bei Flaschenkindern 206.

Vergiftungen 175 u. 176.

Vernix caseosa 17.

Verstopfung 285.

Voltmers Muttermilch 55.

Vulva, Diphtherie der 411.

Vulvitis, Vulvovaginitis 412.

W.

Wachstum, normales 5.

Wägungen der Milchmenge 39.

Wärme, normale 17.

Wärmestauung 217.

Wasserkopf 442.

Wasserkrebs 187.

Weilsche Krankheit 561.

Werthof'sche Krankheit 162.

Widalsche Reaktion 549.

Winkelsche Krankheit 102.

Windpocken 637.

Winterkurorte 77.

Wohnung des Kindes 60.

Wundsein 650.

Z.

Zähne, Durchbruch 7.

— Pflege derselben 58.

— erschwerter Durchbruch 177.

— Verhalten bei Rachitis 129.

— Verhalten bei Skrofulose 145.

Zahnpocken 660.

Ziegenmilch 46.

Zuckerarten 218.

— Nachweis 218.

Zwienmilchnahrung 42.



26.A.144.
Lehrbuch der Kinderheilkunde fu1910
Countway Library BDK7521



3 2044 045 420 312

26.A.144.
Lehrbuch der Kinderheilkunde fu1910
Countway Library BDK7521



3 2044 045 420 312